DIE ARHYTHMIE

ALS AUSDRUCK BESTIMMTER FUNKTIONSSTÖRUNGEN DES HERZENS

EINE PHYSIOLOGISCH-KLINISCHE STUDIE

VON

Dr. K. F. WENCKEBACH
PROFESSOR DER INNEREN MEDIZIN, GRONINGEN

MIT 7 TAFELN UND 20 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1903

M
22081

22900057926

DIE ARHYTHMIE

ALS AUSDRUCK

BESTIMMTER FUNKTIONSSTÖRUNGEN

DES

HERZENS

EINE PHYSIOLOGISCH-KLINISCHE STUDIE

VON

Dr. K. F. WENCKEBACH
PROFESSOR DER INNEREN MEDIZIN, GRONINGEN

MIT 7 TAFELN UND 20 FIGUREN IM TEXT

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1903

10260101

WELLCOME INSTITUTE LIBRARY
Coll. welMOmec
Call No. M
22081

TH. W. ENGELMANN

DEM BEGRÜNDER DER NEUEN HERZLEHRE

GEWIDMET

VOM VERFASSER

Vorwort.

Die Resultate früherer Versuche zur Analyse des unregelmäßigen Pulses wurden in dieser Arbeit mit neueren Beobachtungen zusammengestellt; dabei ergab sich die Möglichkeit, die neuesten Ergebnisse der physiologischen Forschung zu dieser Analyse zu verwenden, die über den Gegenstand in letzterer Zeit erschienenen Arbeiten und die Kritik zu berücksichtigen, das vorhandene Material zu einem Ganzen zu verbinden.

Die verschiedenen Formen der Arhythmie wurden nach ihrer Genese in physiologisch zusammengehörige Typen eingeteilt und die seit langem in der Klinik aufgestellten Formen mit den physiologischen Typen verglichen. Des besseren Verständnisses wegen wurde ein Abschnitt über die Theorie der myogenen Herztätigkeit, worauf die hier versuchte Analyse beruht, der Arbeit vorangeschickt.

Bevor diese Arbeit für die Diagnostik und die Behandlung von Herzkrankheiten unmittelbar brauchbare Resultate liefern kann, wird die Lösung vieler auf physiologischem und pharmakologischem Gebiete liegenden offenen Fragen gelungen sein müssen. Solche Fragen sind deshalb so viel wie möglich deutlich formuliert und in den Vordergrund gestellt worden.

Groningen, Juli 1903.

Inhalt.

Seite

I. Die Lehre von der myogenen Herztätigkeit. § 1 bis § 11 1

II. Physiologische Typen von Herzarhythmie 28

Die Extrasystole. § 12 bis § 27 28

Die Störungen der Reizleitung. § 28 bis § 38. 64

Die Störungen der Kontraktilität. § 39 bis § 45 102

Die Störungen der Reizbarkeit. § 46 bis § 50. 122

Die Störungen der automatischen Reizerzeugung. § 51 bis § 54 129

Die Wirkungen der Nerven auf das Herz. § 55 bis § 62 134

III. Klinische Typen von Herzarhythmie. 157

Der Pulsus irregularis. § 64. 158

Der Pulsus inaequalis. § 65 159

Der Pulsus bigeminus und verwandte Pulsformen. § 66 bis § 69. 160

Pulsus intermittens, deficiens. § 70 173

Der Pulsus alternans. § 71 174

Hemisystolie. § 72. 175

Pulsus frequens. Tachycardie. § 73 176

Pulsus rarus. Adams-Stokessche Krankheit. § 74 und § 75. 179

Die Neurosen des Herzens. § 76 181

Die excessive Unregelmäßigkeit. Delirium cordis. § 77 bis § 84 181

Literaturverzeichnis 189

I.

Die Lehre von der myogenen Herztätigkeit.

§ 1. **Die »neurogene« Theorie.** Die Vorstellung, welche man sich in letzter Zeit von dem Ursprung und der Regulierung der Herztätigkeit macht, ist eine wesentlich andere als diejenige, welche noch vor weniger als zehn Jahren allgemein gelehrt wurde. Aus dem Entwicklungsgange, welchen die Nerven- und Muskelphysiologie durchgemacht haben, folgte, daß man der Kontraktion des Herzens denselben Mechanismus zu Grunde legte wie der Kontraktion aller andern quergestreiften Muskeln. Da man zuerst den Mechanismus der willkürlichen Muskulatur kennen lernte, war es selbstverständlich, daß man einen in irgend einem Nervenzentrum entstandenen, durch Nerven herbeigeführten Reiz als Ursache der Herzkontraktion für notwendig hielt. Ein musculo-motorisches Nervenzentrum wurde supponiert und es wurde gesucht, wo dieses zu finden sei. Die Tatsache, daß das ausgeschnittene Herz vieler höheren und niederen Vertebraten in geeigneten Umständen imstande ist noch lange seine regelmäßige Tätigkeit fortzusetzen, war ein zwingender Grund, dieses motorische Zentrum nicht im Zentralnervensystem zu suchen, sondern in das intracardiale Nervensystem zu verlegen.

Bekanntlich zieht sich bei der Systole die ganze Herzmuskulatur nicht gleichzeitig zusammen wie der willkürliche Muskel: es ziehen sich die verschiedenen Herzabteilungen, Sinus, Vorhof und Kammer in gewisser Reihenfolge nacheinander zusammen. Man nahm deshalb an, daß vom intracardialen Nervensystem aus erst Sinus, dann Vorkammer und schließlich die Kammer zur Kontraktion gereizt wurde, ungefähr so wie bei der Schluckbewegung die Kontraktionen der verschiedenen bei dieser Bewegung beteiligten Muskelgruppen durch in fester Reihenfolge auftretende Nervenreize ausgelöst werden. Es wurde also auch die Ursache der regelmäßigen Herzperistaltik in das Nervensystem verlegt.

Schon früh lernte man den Einfluß kennen, welchen zwei Nerven, der

Vagus und der Sympathicus, auf die Herztätigkeit auszuüben imstande sind. In Übereinstimmung mit der oben beschriebenen Vorstellung über den Ursprung der regelmäßigen Herztätigkeit, glaubte man den Angriffspunkt der hemmenden und der beschleunigenden Einflüsse dieser Nerven in dem intracardialen Nervensystem suchen zu müssen.

In dieser Weise konnte man sich ein leicht verständliches Schema der Herztätigkeit zusammenstellen: Ein mehr oder weniger selbständiges intracardiales Nervensystem produziert die motorischen Reize zur Herzkontraktion und regelt den erwünschten Ablauf der Kontraktion in den verschiedenen Herzabteilungen. Die aus dem Zentralnervensystem entspringenden Herznerven beeinflussen das intracardiale Nervensystem in positivem und negativem Sinne, und sind daher imstande die Herztätigkeit je nach dem Bedürfnis des Augenblicks zu ändern; es war also auch die Gelegenheit gegeben für die verschiedenste reflektorische Beeinflussung des Herzens, wie man diese im Experiment so mannigfaltig antrifft. Die physiologischen und pharmakologischen Experimente, man denke an LUDWIG TRAUBE und seine Schule, fußten alle auf diesem Schema, und noch heute wird die Wirkung der Herzgifte zum größten Teile an der Hand dieser Auffassung der Herztätigkeit analysiert. Der Herzmuskel wäre also das passive Instrument, welches vom Nervensystem bespielt wird: die Fehler im Spiel würden allererst dem Spieler, dem Nervensystem zugeschrieben werden müssen, sei es denn auch, daß schädliche Einflüsse auch das Instrument selbst, den Herzmuskel, treffen können.

Dieser Theorie des neurogenen Ursprungs der Herztätigkeit hat sich unter dem Einfluß der physiologischen Untersuchungen des letzten Decenniums die Ansicht gegenübergestellt, daß die regelmäßige Herztätigkeit ihren Ursprung im Herzmuskel selbst findet, also myogener Natur sei. Im Anfang aufs heftigste von physiologischer Seite bekämpft, findet diese Ansicht jetzt immer mehr Beachtung und Zustimmung, und wenn auch die Heftigkeit des Streites nicht geringer geworden ist, die Zahl der Gegner hat bedeutend abgenommen und auch in klinischen Kreisen hat die »myogene« Theorie immer mehr Anhänger gefunden und die Pathologie des Herzens schon bedeutend gefördert. Die Verdienste der Untersuchungen GASKELLS, BOWDITCHS u. a. voll anerkennend, kommt doch ENGELMANN die Ehre zu, die neue Herzlehre geschaffen zu haben. ENGELMANN hat die schon längst von älteren Untersuchern wie TRAUBE, LUDWIG, HERING, MAREY, KRONECKER gefundenen Tatsachen neu geordnet und zu erklären versucht, die GASKELLschen Untersuchungen weitergeführt, die schon bekannten und die von ihm selbst festgestellten Tatsachen zusammengestellt, und ist dann zielbewußt weiter geschritten, auch bei dem Versuch, die feinsten Detailfragen zu lösen, nie das Ganze

vergessend: in dieser Weise hat ENGELMANN uns schon jetzt eine so tiefe Einsicht in das Triebwerk des Herzens geliefert, wie für kein anderes Organ bis jetzt erreicht worden ist.

Daß diese neue Herzlehre für die Erklärung und Beseitigung pathologischer Zustände von höchster Bedeutung sein kann, braucht wohl nicht ausführlich dargelegt zu werden. Nachstehende Untersuchungen fußen ganz auf dieser neuen Erklärung der Herztätigkeit. Eine kurze Darstellung der Theorie wird deshalb hier vorausgeschickt. Auf eine vollständige Literaturübersicht habe ich hier verzichten müssen, der Zweck dieser ersten Abteilung ist eben nur die Theorie der Hauptsache nach auseinander zu setzen[1].

§ 2. Die »myogene« Theorie. Die Theorie, welche den myogenen Ursprung der Herztätigkeit befürwortet, stellt sich vor, daß der Reiz, welcher die Kontraktion hervorruft, in den Herzmuskelzellen selbst gebildet wird, also nicht rhythmisch aus dem Nervensystem herbeigeführt wird. Der autochthone Kontraktionsreiz wird nicht durch Nervenbahnen sondern durch die Herzmuskelzellen selbst weiter geleitet, normaler Weise von der Herzwurzel durch Vorkammer und Kammer bis zur Herzspitze, und ruft auf diese Weise das Fortschreiten der Kontraktion in den Herzabteilungen hervor. Das Vermögen den Kontraktionsreiz zu erzeugen, ihn weiter zu leiten, die Reizbarkeit und die Kontraktilität sind Eigenschaften der Herzmuskelzellen, welche in gewisser Beziehung zu einander stehen, aber in ihrem Wesen doch unabhängig von einander, innerhalb weitester Grenzen in verschiedener Richtung sich ändern können. Das Zusammenwirken dieser fundamentalen Eigenschaften der Herzmuskelzellen, ihr Verhalten während und nach der Systole, bringt die regelmäßige Herzaktion, wie wir sie auch am ausgeschnittenen Herzen beobachten, zu stande und ist geeignet manchen störenden Einfluß zu beseitigen. Die Regulierung der Herztätigkeit aber, die Anpassung an die verschiedenen Bedürfnisse des Körpers, kommt reflektorisch durch Nerveneinfluß zu stande und zwar durch positiven und negativen Einfluß des Nervensystems auf die oben genannten Eigenschaften des Herzmuskels. Die »myogene« Theorie betrachtet also das Herz als automatisches Organ, dessen Tätigkeit durch Nerveneinfluß den äußeren Umständen zweckmäßig angepaßt wird; das Herz wäre dem regelmäßig trabenden Pferde zu vergleichen, welches sich

---

[1] Während der Bearbeitung dieses Kapitels erschienen die »Ergebnisse der Physiologie«, wo BIEDERMANN und LANGENDORFF die für die myogene Theorie in Betracht kommende Literatur ausführlich und kritisch besprechen. Wer die Frage näher studieren will findet hier also Auskunft. Das Studium der ENGELMANNschen Arbeiten selbst sei aber jedem Interessierten aufs dringendste empfohlen!

selbst bewegt, manche Hindernisse selbst zu überwinden weiß, aber durch den Reiter zweckmäßig geleitet wird.

Wir wollen jetzt die einzelnen Punkte dieser Theorie gesondert betrachten.

§ 3. Die automatische Reizerzeugung. Die Behauptung, daß der Kontraktionsreiz nicht im intracardialen Nervensystem sondern in den Herzmuskelzellen entsteht, hat großes Aufsehen erregt und von physiologischer Seite starken Widerstand gefunden. Sie war nicht im Einklang mit der Erfahrung, welche lehrte, daß nur in Nervenzellen Reize entstehen, Muskelzellen sich nur unter dem Einfluß von aus Nervenzellen herübergeleiteten oder anderweitigen, äußeren thermischen, chemischen oder mechanischen Reizen zusammenziehen. Es handelt sich also nicht nur um einen Punkt der speziellen Herzphysiologie, sondern um eine äußerst wichtige, allgemeinzellphysiologische Frage.

In einer 1897 erschienenen Abhandlung[23] faßt ENGELMANN alle Gründe zusammen, welche zu der Annahme einer automatischen Reizerzeugung in den Herzmuskelzellen führen. Der erste und kräftigste Grund ist der, daß rhythmische Kontraktionen auftreten können in isolierten Teilen des Herzmuskels, welche ohne jeden Zweifel keine einzige Ganglienzelle enthalten (Herzspitze, Teile der Wand der Vena cava des Froschherzens). Für glatte Muskelzellen (Ureter) war diese Tatsache schon früher festgestellt. Man muß also zu allererst annehmen, daß Ganglienzellen, Nervenzentren zur Auslösung rhythmischer Herzkontraktionen entbehrt werden können. Mit Hilfe des neueren Färbeverfahrens konnte aber nachgewiesen werden, daß zahllose Nervenfasern die Herzmuskelzellen überall umspinnen und es könnte die Frage gestellt werden, ob nicht vielleicht diese Nervenfasern den Reiz lieferten. Bis vor wenigen Jahren hätte diese Frage verneinend beantwortet werden müssen, nach den Untersuchungen APATHYS und BETHEs aber, welche Forscher gerade den Nervenfasern die wichtigste Funktion zuschreiben, könnte diese Frage wiederum gestellt werden. Wirklich hat KRONECKER in seinem Vortrage in Hamburg[66] diese Seite der Frage kurz erwähnt. Der zwingende Beweis ist in diesem Falle deshalb so schwer zu erbringen, weil beide Elemente, Muskelzelle und Nervenfaser, hier nicht anatomisch zu scheiden sind. Zahlreiche und kräftige Gründe stützen aber die ENGELMANNsche Ansicht.

Vor allem ist es an sich wahrscheinlicher, daß eine so wichtige Funktion wie die Erzeugung des Kontraktionsreizes, welche sich lange in einem ausgeschnittenen Teile der Herzwand erhält, in den intakten Muskelzellen als in dem zerschnittenen Nervenfasernetze ihren Ursprung hat.

Dann kommen hier aber die wichtigen Untersuchungen von HIS[46, 47]

und ROMBERG[48] in Betracht, aus welchen hervorgeht, daß bei verschiedenen Klassen von Wirbeltieren das embryonale Herz regelmäßig pulsiert, lange bevor noch das Herznervensystem auch nur in Anlage vorhanden ist. Für Selachier, Knochenfische, Vögel ist diese Tatsache sicher nachgewiesen. Besonders an den durchsichtigen Knochenfischeiern (z. B. Belone- und vielen pelagischen Eiern) läßt sich dieser Vorgang, wie auch ich selber aus Erfahrung weiß [117], leicht nachweisen, und wer einmal das Herz des Belone-Embryos gesehen hat, wie es bis vor den Kopf des Embryo auf dem Dotter ausgestreckt, mit dem venösen Ende nach vorne gerichtet, regelmäßig pulsiert, ohne daß noch eine Nervenzelle sich in der Nähe befindet, der wird von der Automatie des embryonalen Herzens für immer überzeugt sein. Erst später bildet sich die Verbindung mit dem Zentralnervensystem und kommt also der Zusammenhang zu stande, welcher für die zweckmäßige Regulierung der Herztätigkeit notwendig ist.

In dieser embryologischen Entwickelung dürfen wir eine treffende Illustration der phylogenetischen Entwickelung des Herzens sehen. Allererst müssen wir bedenken, daß die Muskelzelle sich phylogenetisch aus der »Neuro-Muskelzelle« entwickelt hat, daß bei niederen Tieren Nervenfunktion und Kontraktilität an eine Zelle gebunden sind. Aber auch bei den höheren Tieren finden wir, daß Kontraktionsreize unabhängig vom Nervensystem entstehen, wie in den Flimmerzellen. Wenn KRONECKER [66] die »Myologischen Untersuchungen« KÜHNEs von 1860 zitiert, zum Beweise, daß die Bewegung der Sarkode und die Flimmerbewegung durchaus von der wahren Muskelbewegung zu trennen seien, so darf darauf hingewiesen werden, daß die neueren allgemein-physiologischen Untersuchungen gerade die Einheitlichkeit dieser verschiedenen Bewegungsformen dargetan haben. In VERWORNs bekannter Allgemeiner Physiologie [115] kann sich der Wissensbedürftige leicht von dem Stand dieser Frage überzeugen.

Noch deutlicher sprechen die Resultate der Untersuchungen über die Funktion des Herzens vieler wirbelloser Tiere. Für die verschiedensten Gruppen ist erwiesen worden, daß Ganglienzellen oder Nerven sich an der rhythmischen Herztätigkeit nicht beteiligen. Vor kurzem hat WALTHER STRAUB für Aplysia diese Tatsache festgestellt, und er äußert sich darüber [108 S. 527] wie folgt:

»Vor allem ist man nicht gezwungen, sich durch Aufstellung irgend welcher Hypothesen mit den Ganglienzellen und ihrer physiologischen Bedeutung abzufinden — es sind eben noch keine gefunden worden.

»Es ist eine jetzt, wie mir scheinen will, durch eine reichliche und genügende Anzahl von Beispielen erhärtete Tatsache, daß die glatte Muskulatur besonders der Evertebraten aus sich selbst heraus und ohne reizauslösende, übergeordnete Nervenzellen zu rhythmischer

Tätigkeit befähigt ist. Ich halte mich deshalb zu der Annahme berechtigt, daß die rhythmische Pulsation des Aplysienherzens ein Ausdruck jener Befähigung aller glatten Muskelzellen zu rhythmischer Tätigkeit ist. In dem angezogenen Falle spielt diese Allgemeineigenschaft zufällig die Rolle einer Organfunktion.

»Die Herzen der höheren Tiere haben in ihren Herznerven eine Einrichtung, die gestattet, die Herzarbeit den gesteigerten oder geminderten augenblicklichen Bedürfnissen ökonomisch anzupassen.«

Ein prinzipieller Unterschied aber zwischen glatten und quergestreiften Muskelfasern, oder zwischen Muskelzellen der Wirbellosen und der Wirbeltiere besteht nicht. Wir dürfen also wirklich annehmen, daß sich das mit einem regulierenden Nervensystem ausgestattete Wirbeltierherz phylogenetisch aus einem selbständig, automatisch arbeitenden, nervenlosen Herzen entwickelt hat. In der ontogenetischen Entwicklung, wie uns dieselbe von His jr. bekannt gemacht wurde, erblicken wir dann eine getreue Illustration jener phylogenetischen, indem wir auch hier ein Stadium antreffen, wo das Herz aus ungestreiften Fasern besteht, und ohne Zusammenhang mit der Nervensystemanlage Tage lang regelmäßig pulsiert.

Auch wenn man den willkürlichen, quergestreiften Muskelfasern jede Automatie absprechen wollte, wäre zu bedenken, daß in der phylogenetischen Entwicklung diejenigen Muskelzellen, deren Automatie die allerhöchste Bedeutung für die Erhaltung einer wichtigen Organfunktion hat, die Eigenschaft der autochthonen Reizerzeugung voll beibehalten haben müssen, indem die willkürlichen Muskeln diese für sie von untergeordneter Bedeutung gewordene Funktion ganz oder teilweise verloren haben können. Zu Gunsten dieser Ansicht spricht nun sehr stark die Tatsache, daß der willkürliche Muskel seine Automatie wirklich nur teilweise verloren zu haben scheint und unter geeigneten Umständen in rhythmische Tätigkeit geraten kann. Aus den Untersuchungen Biedermanns von 1880 ([5]) und aus den neueren Arbeiten von Jacques Loeb ([71]) u. a. geht hervor, daß in den sonst nur auf Nervenreize reagierenden Skelettmuskeln durch geringfügige Änderungen in der chemischen Zusammensetzung der umringenden Flüssigkeit rhythmische Kontraktionen auftreten können, welche ihren Grund in dem Protoplasmaleib der Muskelzellen finden. Loeb hat dabei ausführlich nachgewiesen, daß es ganz bestimmte Ionen sind, welche diese Kontraktion hervorrufen und wir werden weiter unten sehen, daß diese Tatsache von großem Wert ist für die nähere Kenntnis des spontanen Kontraktionsreizes. Biedermanns Aufsatz über Elektrophysiologie in den »Ergebnissen der Physiologie« ([1]) referiert ausführlich die diesbezüglichen Untersuchungen (siehe auch Engelmann ([23] S. 9 u. ff.). Aus all dem Gesagten geht hervor, daß es also

auf Grund physiologischer Betrachtungen nicht irrationell ist anzunehmen, daß der Kontraktionsreiz autochthon in den Herzmuskelzellen entsteht.

Diese Automatie kommt dem ganzen Herzmuskel zu, aber die am venösen Ende gelegenen Muskelzellen besitzen diese Eigenschaft in größter Intensität. Auch abgeschnittene oder anderweitig isolierte Teile des Herzens sind imstande, sich rhythmisch zu kontrahieren, aber nur in geringerer Frequenz. In den an den Venae cavae befindlichen Muskelzellen wird also immer wieder zuerst ein Kontraktionsreiz gebildet sein; der Rhythmus der Reizerzeugung an dieser Stelle bestimmt daher den Rhythmus des ganzen Herzens, an den Venae cavae fängt die Kontraktion also immer wieder an; und wo der Blutstrom zur Erhaltung der Zirkulation in der Richtung vom venösen zum arteriellen Ende des Herzens geleitet werden soll, ist diese erhöhte Automatie des Herzens am venösen Ende etwas ganz verständliches.

Nähere Auskunft über die Vorgänge im Herzen vor und während der Systole hat unter ENGELMANNs Führung die sogenannte »Methode der Extrasystole« geliefert. Eine kurze Erklärung dieser Methode, welche sich auch bei der Interpretierung der pathologischen Unregelmäßigkeiten des menschlichen Herzens als sehr nützlich erwiesen hat, möge hier folgen.

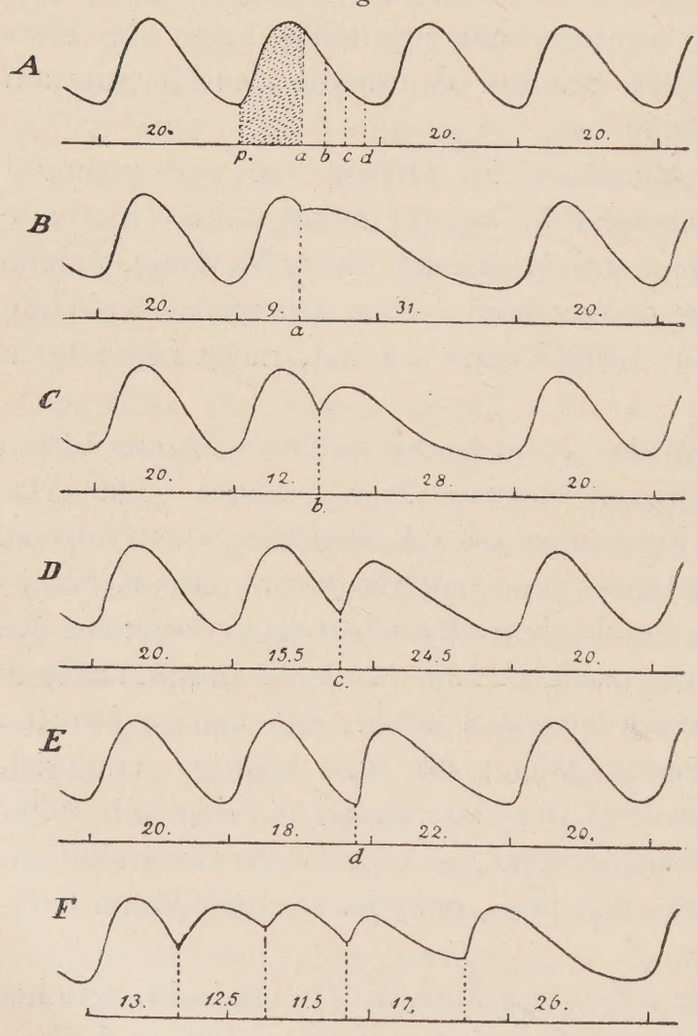
§ 4. Methode der Extrasystole. Zwei höchst wichtige Eigenschaften der Herzmuskelzellen sind schon seit längerer Zeit bekannt. Die erste ist die von BOWDITCH [8] entdeckte »maximale« Kontraktion des Herzens. Von diesem Forscher wurde nachgewiesen, daß die Größe der Kontraktion unabhängig ist von der Stärke des betreffenden Reizes, daß man (im Gegensatz zu dem Verhalten des willkürlichen Muskels) durch stärkere Reize keine größeren Kontraktionen auslösen kann. Mit andern Worten heißt dieses BOWDITCHsche Gesetz: Wenn ein Reiz kräftig genug ist, eine Kontraktion auszulösen, antwortet der Herzmuskel auf den Reiz unter Verwendung aller ihm in dem Reizmomente zukommenden Kontraktilität. Bei Reizung der Herzwand erhält man also entweder eine maximale Kontraktion oder nichts.

Die zweite Eigenschaft wurde 1875 von MAREY [79] entdeckt, welcher den Nachweis lieferte, daß der Herzmuskel eine »refraktäre Phase« besitzt, in welcher die Herzwand nicht oder nur durch sehr starke Reize erregbar ist. Wir verdanken genaue Kenntnisse dieser refraktären Phase neben MAREY, DASTRE u. a. hauptsächlich ENGELMANN, der das Verhalten des klopfenden Herzens in der Weise systematisch untersuchte, daß er in den verschiedenen Phasen der Herzperiode die Herzwand elektrisch reizte [19]. Ist das Herz refraktär, so reagiert es auch auf den stärksten Reiz nicht, wenn nicht refraktär, wird eine mehr oder weniger kräftige

Kontraktion, eine Extrasystole ausgelöst. Es wird daher diese Untersuchungsmethode die »Methode der Extrasystole« genannt.

Wird das rhythmisch klopfende Herz in dieser Weise untersucht, so ergibt sich, daß die refraktäre Phase kurz vor der Systole anfängt und bis kurz nach der Systole dauert. Während der ganzen Dauer der Systole ist die Herzwand also unerregbar; nach der Systole kehren Erregbarkeit und Kontraktilität langsam wieder zurück in der Art, daß je mehr die Diastole vorgeschritten ist, immer schwächere Reize genügen, um eine Extrasystole hervorzurufen, und ausgiebigere Kontraktionen auftreten.

Fig. I.



In Fig. I sind diese Vorgänge schematisch dargestellt. *A* ist eine normale (schematisch gehaltene) Kontraktionskurve des Ventrikels. Kurz vor dem Anfang der Systole (*p*) fängt die refraktäre Phase an, sie endigt bei *a*. Hier wird der Herzmuskel wieder erregbar für starke elektrische Reize; bei *b* genügt schon ein etwas weniger starker Reiz, bei *c* ein noch weniger starker, um eine Systole auszulösen, und bei *d* kurz vor dem Auftreten der folgenden Systole ist die Anspruchsfähigkeit fast ganz zurückgekehrt und kann ein ganz schwacher Reiz angewendet werden. Der Effekt der Reizung bei *a*, *b*, *c* und *d* ist resp. in *B*, *C*, *D*, *E* schematisch dargestellt. Bei *a* ist die Kontraktilität noch wenig zurückgekehrt, folglich ist die Extrasystole eine sehr kleine, zuweilen nur ein zeitliches Aufhören der Diastole; bei *b*, *c* und *d* reizend wird die Extrasystole immer größer (*C*, *D*, *E*), bei *d* tritt eine fast vollkommene Systole ein, weil hier die Kontraktilität fast wieder ganz hergestellt ist (*E*).

Nach der Extrasystole folgt als eine konstante Erscheinung ein länger dauernder Stillstand des Herzens, in welchem man eine Kompensation für die Extraleistung des Herzens, eine Gelegenheit zum Ausruhen

gesehen hat, daher der von MAREY gegebene Name kompensatorische Ruhe. Die Erklärung dieser langen Pause gab ENGELMANN, indem er zeigte, daß infolge der Extrasystole die Kammer noch in der refraktären Phase ist, wenn der nächstfolgende physiologische Reiz sie erreicht; dieser hat deshalb keinen Erfolg, die Kontraktion bleibt aus und erst der nächste Reiz vermag wieder eine Kontraktion hervorzurufen. Es fällt also die auf die Extrasystole folgende normale Systole ganz aus; die erste nach der kompensatorischen Ruhe kommende (»postkompensatorische«) Systole tritt denn auch genau in dem Augenblick auf, in dem sie auch aufgetreten wäre, wenn keine Extrasystole vorhergegangen wäre. In den Schemata *B—E* ist auch die kompensatorische Pause dargestellt. Es ist klar, daß die Pause um so länger ist, je früher die Extrasystole die Diastole unterbrach.

Die Extrasystole eliminiert also die nächstfolgende physiologische Systole, stört aber tatsächlich den Rhythmus des Herzens nicht. Auch nach mehreren aufeinanderfolgenden Extrasystolen, die zwei oder mehr physiologische Systolen eliminieren, kommt doch immer die erste spontane Systole wieder genau in dem Augenblick, in dem sie auch aufgetreten wäre, wenn das Herz nicht gereizt worden wäre (*F*). Immer kommt der ursprüngliche Rhythmus der Herzbewegung wieder hervor, und ENGELMANN formulierte daraus das Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode.

Wird das Herz oder ein Teil der Herzwand nicht der spontanen Erregung überlassen, sondern durch Tetanisierung in rhythmische Bewegung versetzt, dann wird eine durch kräftige künstliche Reizung ausgelöste Extrasystole nicht von einer kompensatorischen Pause gefolgt, denn sobald die refraktäre Phase vorbei ist und die Kontraktilität des Herzens wieder genügend sich erholt hat, wird durch die kontinuierliche Reizung wieder eine Systole hervorgerufen. Es liegt hierin auch der Beweis, daß der normale, physiologische Reiz für Kammer und Vorkammer nicht ein kontinuierlicher, sondern ein rhythmisch auftretender ist, denn nur im letzteren Falle ist eine kompensatorische Ruhe möglich.

Als außerordentlich wichtige Tatsache ist nun der Befund ENGELMANNs anzusehen, daß während bei künstlicher Reizung von Kammer und Vorkammer die auftretende Extrasystole immer von einer kompensatorischen Ruhe gefolgt wird, nach Auslösung einer Extrasystole der Venae cavae die kompensatorische Ruhe immer fehlt. Aus diesem konstanten Befund geht unwiderlegbar hervor, daß in der Wand der Venae cavae, also an der Stelle, wo immer die Herzkontraktion anfängt, der Reiz nicht von außen her, rhythmisch, zugeleitet wird, sondern an dieser Stelle selbst entsteht, und zwar nach der Systole, künstlicher oder spontaner, in bestimmter Periode formiert wird.

§ 5. Die Natur des autochthonen Reizes. Wenn wir nun nach der Natur des in den Muskelzellen des Herzens spontan auftretenden Reizes weiter forschen, so muß vor allem die Frage gelöst werden: ist dieser Reiz ein kontinuierlicher oder ein periodischer? Es wurde oben schon erwähnt, daß Tetanisierung des Herzens nicht einen anhaltenden Krampf des Herzmuskels hervorruft, sondern eine rhythmische Tätigkeit erzeugt. Es ist denn auch (mit Ausnahme von in sehr besonderen Umständen angestellten Versuchen) nicht möglich, das Herz in tetanische Kontraktion zu bringen. Diese Erscheinung findet ihre Erklärung in der refraktären Phase, welche dem Herzmuskel eigen ist. Denn sobald das Herz sich zu kontrahieren anfängt, wird es refraktär und entzieht sich dadurch der Wirkung des Reizes; erst nach der Systole, während der Diastole, wird der Herzmuskel den Reiz wieder mit Kontraktion beantworten können. Man könnte sich also denken, daß in den Muskelzellen der großen Venen, wo eine kompensatorische Pause fehlt, ein fortdauernder und in Intensität konstanter Reiz gebildet werde, welcher, wie die Tetanisierung, nur deshalb sich in rhythmischen Kontraktionen äußert, weil das Herz sich bei jeder Kontraktion sofort der Wirkung des Reizes entzieht. KRONECKER [66] beruft sich auf diese Möglichkeit, schreibt aber die Eigenschaft, einen tetanisierenden in einen rhythmischen Reiz zu verwandeln, den Zentralorganen zu. Beim Herzen aber braucht man sich nicht mit dem Begriffe des diese »Klinkung« hervorrufenden »gesteigerten Tonus der Zentralorgane« abzufinden, weil hier die refraktäre Phase des Muskels selbst eine genügende Erklärung gibt!

Wenn es nun wirklich sich so verhielte, daß der physiologische Reiz ein kontinuierlicher wäre, welcher der Abwechslung von Reizbarkeit und Nichtreizbarkeit zufolge sich in rhythmischen Kontraktionen äußert, so würde es von dem Verhältnis zwischen der konstanten Reizintensität und der Erregbarkeit des Herzens, faktisch also von der Erregbarkeit allein abhängig sein, in welchem Tempo das Herz klopft. Diese Meinung wird von H. E. HERING [41 S. 579] befürwortet. MUSKENS [82] stellte die Hypothese auf, daß der Moment des Wirksamwerdens des Reizes ausschließlich abhängig sein sollte von dem Vermögen des Herzmuskels, den Reiz weiter zu leiten. ENGELMANN [22, 24, 25, 26, 28] hat demgegenüber seine Ansicht, daß der Kontraktionsreiz zwar kontinuierlich gebildet, aber jedesmal durch die Systole vernichtet wird und sich dann wieder aufs neue bilden muß, zu stützen gewußt durch den Nachweis, daß die Erzeugung des Reizes innerhalb weiter Grenzen von der Erregbarkeit und von dem Leitungsvermögen des Herzmuskels unabhängig ist. Man kann sich also die Sache in der Weise vorstellen, daß sich in den Herzmuskelzellen, am intensivsten in den am venösen Ende des Herzens

gelegenen Muskelzellen, fortwährend Reizmaterial bildet; wenn es bis zu solcher Stärke angewachsen ist, daß eine Systole ausgelöst wird, werden durch die bei der Systole stattfindende Molekularexplosion nicht nur Erregbarkeit und Kontraktilität auf kürzere Zeit aufgehoben, sondern es wird auch das Reizmaterial vernichtet. Nach der Systole muß es also wieder bis zu wirksamer Intensität neu erzeugt werden und die Zeit, welche ceteris paribus bis zum Erreichen der wirksamen Intensität verstreicht, ist eben die Kontraktionsperiode. Die Kontraktion der Muskelzellen vernichtet den Reiz, ob nun die Kontraktion durch den Reiz selbst hervorgerufen wurde, oder durch einen von anderer Stelle hergeleiteten Reiz. So läßt sich erklären, daß diejenige Stelle des Herzens, wo der Reiz sich am schnellsten wieder bis zu wirksamer Höhe bildet, auch immer den Takt für das ganze Herz schlägt: der Reiz wird von der Stelle aus weiter durch die Herzmuskulatur geleitet, ruft da eine Kontraktionswelle hervor, aber vernichtet dabei das in den anderen Herzabteilungen schon gebildete Reizmaterial. Immer wird dann die meist aktive Stelle, normalerweise die Herzwurzel, wieder zuerst wirksame Reize produziert haben. Umgekehrt gelingt es leicht, durch künstliche Reizung an irgend einer beliebigen anderen Stelle der Herzwand, aber in schnellerem Tempo als der spontane Rhythmus, die Kontraktionswelle immer von dem gereizten Punkte ausgehen zu lassen; man kann die normale Reizperiode auf diese Weise außer Wirkung stellen. Es ist denn auch ein prinzipieller Unterschied in dem Verhalten des Reizes in den Venae cavae und in Vorkammer und Kammer, den HERING ([41] S. 579) als Einwand gegen diese Vorstellung der normalen Erregung hinstellt, nicht vorhanden.

Nicht weniger wichtig und auch von allgemein-physiologischem Standpunkt besonders interessant ist die Frage nach der Natur dieses Reizes. Es war schon oben von Reizmaterial die Rede: man muß sich den Reiz doch schließlich als ein greifbares, an bestimmte Teilchen gebundenes, materielles Etwas vorstellen. Eine definitive Antwort wird wohl noch in langer Zeit nicht gegeben werden können, wie denn auch überhaupt das Wesen des in den Nervenzellen entstehenden und durch die Nervenfasern weitergeleiteten Reizes ebenfalls noch gänzlich unbekannt ist. Trotzdem öffnet sich gerade auf dem Gebiete der rhythmischen Muskelreizung ein Ausblick auf eine mögliche Lösung des Rätsels. Solche Ausblicke liefern uns die Untersuchungen, welche sich mit der chemischen Zusammensetzung des Mediums befassen, in welchem rhythmische Zuckungen auch in quergestreiften, willkürlichen Muskeln auftreten. Es würde den Rahmen dieser Arbeit übersteigen, dieses anziehende und wichtige Kapitel der Muskelphysiologie ausführlich zu behandeln, und verweise ich nochmals auf den Aufsatz des um diese Sache hochverdienten BIEDERMANN in den vor kurzem erschienenen

»Ergebnisse der Physiologie« (1). Ich kann aber nicht umhin, hier aus der schon erwähnten Arbeit von LOEB (71) die Zusammenfassung seiner Ergebnisse abzuschreiben; diese Untersuchungen werfen ein helles Licht auf die Grundsätze der Theorie der myogenen Herztätigkeit und öffnen den Weg zu weiteren Versuchen, welche einen tiefen Einblick in die intimsten Vorgänge in den Herzmuskelzellen gestatten könnten. Es handelt sich um folgende sechs Sätze (die Spatiierung stammt von mir):

»1. Es gibt bestimmte Ionen, z. B. Na, Cl, Li, Br, J u. a., welche (in Lösungen von 4,91 Atmosphären Druck) rhythmische Kontraktionen von Muskeln auszulösen imstande sind. Diese Zuckungen werden nicht dadurch hervorgerufen, daß die genannten Ionen die Erregbarkeit erhöhen, da erstens auch bei verminderter Erregbarkeit diese Zuckungen weiter dauern und da zweitens in Lösungen von Nichtleitern (z. B. Glycerin, Zucker) von demselben osmotischen Druck diese Zuckungen auch bei normaler Erregbarkeit nicht eintreten. Es ist eher daran zu denken, daß das Eintreten der genannten Ionen in bestimmte Verbindungen im Muskel die Ursache dieser Zuckungen ist.

»2. Es gibt Ionen, welche die Auslösung rhythmischer Kontraktionen des normalen Muskels verhindern, z. B. Ca, K, Mg, Be, Ba, Sr, Co, Mn. Die zuckungshemmende Wirkung von Ca, K und wohl auch der anderen genannten Ionen beruht nicht darauf, daß sie die Erregbarkeit herabsetzen. Denn bei einem Zusatz von nur wenig $CaCl^2$ zu einer physiologischen Kochsalzlösung werden die Zuckungen unterdrückt, während die Erregbarkeit des Muskels weniger leidet und länger erhalten bleibt, als in der physiologischen Kochsalzlösung, wo diese rhythmischen Zuckungen eintreten. Es ist eher daran zu denken, daß der Prozeß des Eintretens der Ca- (und K-)Ionen in bestimmte Verbindungen im Muskel die rhythmischen Zuckungen erschwert oder unmöglich macht.

»3. Hydroxyl- oder Wasserstoffionen beschleunigen die Auslösung von rhythmischen Zuckungen, wenn sie in hinreichender Verdünnung zu den Lösungen der unter 1 erwähnten zuckungserregenden Ionen zugefügt werden. Werden sie aber zu Lösungen von Nichtleitern oder hemmenden Ionen zugefügt, so haben sie diese Wirkungen nicht. Sie haben also eine katalytische Wirkung bei der Auslösung dieser rhythmischen Kontraktionen, sind aber nicht imstande, selbst rhythmische Kontraktionen hervorzurufen.

»4. Nach dem bis jetzt vorliegenden, allerdings sehr spärlichen Material haben nur Ionen, aber nicht die Nichtleiter die Fähigkeit, rhythmische Kontraktionen des Skelettmuskels auszulösen.

»5. Die Gesetze für die Auslösung periodischer Pulsation im Ventrikel des Herzens scheinen dieselben zu sein, wie die für den Muskel hier entwickelten.

»6. In allen hier geschilderten Versuchen handelt es sich um Auslösung der rhythmischen Tätigkeit der Muskelsubstanz selbst, da weder vom Nerven- noch auch vom Rückenmark aus durch die unter 1 erwähnten Lösungen periodische Zuckungen erregt werden können.«

Durch diese Ergebnisse der Untersuchungen LOEBs wird der Ursprung der rhythmischen Muskeltätigkeit unserem Verständnis sehr viel näher gerückt. Wenn wir annehmen dürften, daß die automatische Reizerzeugung in der Herzmuskelzelle auf eine Dissociation in bestimmte Ionen beruhe, so wäre damit an der oben mitgeteilten Vorstellung ENGELMANNs über die periodische Bildung von Reizmaterial und dessen Vernichtung bei Systole nichts unklares mehr. Der ganze Vorgang wäre den immer mehr uns enthüllten physikalisch-chemischen Prozessen anzureihen. Begreiflich wäre es, daß die Periode der Reizerzeugung durch allerlei Einflüsse, und zwar auch primär, und unabhängig von der Erregbarkeit des Muskels variieren könnte. Hoffentlich wird es einer ganz nahe liegenden Zukunft vorbehalten sein hier ein entscheidendes Urteil sprechen zu können.

§ 6. Die Reizleitung. Für ein rechtes Verstehen der Herztätigkeit ist es notwendig zu wissen, nicht nur wie und wo sich bei jeder Systole der Kontraktionsreiz bildet, sondern auch wie dieser Reiz von den Venae cavae aus die übrigen Abteilungen des Herzens erreicht, welchen Bahnen entlang der Reiz weiter geleitet wird. Denn das Fortschreiten der Kontraktionswelle muß durch eine successive Reizung der betreffenden Muskelzellen ausgelöst werden.

Den Nervenfasern schreibt man in erster Linie die Fähigkeit zu, Reize weiter zu leiten, und es kann daher nicht wundern, daß man die Leitung des motorischen Reizes für die Herztätigkeit Nervenelementen, speziell dem eigenen Nervensystem des Herzens zuschrieb. Man könnte sich dabei denken, entweder daß hierbei Reflexmechanismen wie z. B. bei der Schluckbewegung im Spiel wären, oder mehr direkten Nervenbahnen die Reizleitung anvertraut wäre. In letzterer Zeit aber ist man im allgemeinen darüber einig geworden, daß die Fähigkeit, den motorischen Reiz weiter zu leiten, den Herzmuskelzellen zukommt; der Reiz also von Muskelzelle auf Muskelzelle, ohne Intervention von Nervenelementen fortschreitet. Es mehren sich die Gründe für diese Annahme immerfort; die hauptsächlichsten Gründe sind folgende:

Allgemein wird angenommen, daß der Reiz von glatten Muskelzellen

wirklich von Zelle auf Zelle übertragen wird; prinzipiell ist also gegen die Annahme, daß auch bei den Herzmuskelzellen, welche den glatten Muskeln in so vielen Punkten vergleichbar sind, etwas ähnliches stattfindet, nichts einzuwenden. Dazu kommt, was immer mehr aus der anatomischen Untersuchung der Herzmuskulatur hervorgeht, daß der Bau des Herzmuskels eine Leitung von Zelle auf Zelle nicht nur möglich, sondern sogar sehr wahrscheinlich macht. Im Gegensatz zu den Zellen der willkürlichen Muskeln kommt den Herzmuskelzellen keine genaue Abgrenzung zu. Das Sarcolemm fehlt, die einzelnen Muskelzellen hängen durch Verzweigungen untereinander zusammen, es ist sogar die Frage aufgeworfen, ob eine Scheidung der einzelnen Zellterritorien überhaupt möglich sei. Aus ganz neuen Untersuchungen GODLEWSKIS ([36]) geht hervor, daß auch entwicklungsgeschichtlich die Herzmuskelfasern sich viel mehr mit den glatten als mit den übrigen quergestreiften Muskelfasern vergleichen lassen: die Herzmuskulatur soll ursprünglich ein Syncytium, eine ganz verschmolzene Zellenmasse darstellen. In einem solchen Gewebe ist die Gelegenheit zur Leitung von Reizen gewiß nicht weniger vorhanden als in den bekanntlich durch feinste Protoplasmaausläufer zusammenhängenden glatten Muskelzellen [1].

Wenn man annimmt, daß der Reiz selbst in der Muskelzelle entsteht, so liegt es natürlich auf der Hand auch die Weiterleitung des Reizes in die Muskelzellen zu verlegen, viel mehr als anzunehmen, dieser Reiz pflanze sich nun außerhalb der Muskelzellen in Nervenbahnen weiter.

Die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels war aber schon höchst wahrscheinlich geworden durch die betreffenden Untersuchungen ENGELMANNS aus dem Jahre 1894 ([18]). Man kann durch künstliche Reizung die Kontraktionswelle von jeder beliebigen Stelle der Herzwand ausgehen lassen, die Leitung findet also innerhalb der Herzwand in allen Richtungen statt. So gelingt es leicht das Herz in der der normalen entgegengesetzten Richtung sich kontrahieren zu lassen: wenn man Reizleitung durch den Muskel annimmt, ist dieses Phänomen ganz begreiflich, bei der Annahme eines nervösen Reflexmechanismus würde man sich diesen Reflex umkehrbar vorstellen müssen, was doch nicht denkbar ist.

Zerschneidet man ein Stück der Herzwand, z. B. den Ventrikel in der Weise, daß ein zickzackförmiger Muskelstreifen entsteht, so leitet dieses Muskelstück, in welchem die Muskelzellen noch zusammenhängen, aber

---

[1] H. EPPINGER (Die toxische Myolyse des Herzens bei Diptheritis, Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, S. 257) sagt, daß die sogenannten Kittlinien immer pathologisch sind; die Herzmuskulatur sollte also nicht nur aus einem Syncytium hervorgehen, sondern als solches bestehen bleiben.

wohl keine unzerschnittene Nervenfaser mehr vorkommt, den Reiz ebenso gut wie ein gerade ausgeschnittener Muskelstreifen. Diese Tatsache spricht sehr stark gegen die Möglichkeit der Reizleitung durch die Nervenfasern des Herzens. Ebenfalls spricht gegen diese Möglichkeit die viel geringere Geschwindigkeit der Leitung im Herzmuskel, welche nach ENGELMANN beim Frosch eine 300mal geringere ist als die in motorischen Nerven. Diese Geschwindigkeit ist noch viel geringer an den Übergangsstellen der Herzabteilungen, wo dieselben nur durch schmale Muskelbündel zusammenhängen. Eine ähnliche Leitungsverzögerung konnte ENGELMANN hervorrufen, wenn er ein Stück der Muskelwand des Herzens in solcher Weise in zwei Stücke zerschnitt, daß die beiden Hälften nur durch eine schmale Muskelbrücke verbunden blieben. Die dünne Muskelbrücke leitete den Reiz bedeutend träger.

Bei der Systole wird die Leitungsfähigkeit des Herzmuskels zeitweise vernichtet, sie kehrt aber nach der Systole allmählich wieder zurück. Auch dieser Umstand liefert einen Grund für die Annahme, daß auch diejenigen Teilchen, an welche die Leitungsfähigkeit gebunden ist, sich in dem Herzmuskel selbst und nicht in den außerhalb der Mukelzellen gelegenen Nervenfasern befinden. Es ist verlockend hierbei einen analogen Vorgang anzunehmen, wie er bei der Erzeugung des Reizes selbst angenommen werden konnte, nämlich eine Dissociation in bei der Leitung tätige Ionen, welche durch die Systole aufgehoben würde, sich nach der Systole wieder herstellen mußte. Einen Versuch, neben dem Einfluß bestimmter Ionen auf die Aktivität des überlebenden Froschherzens auch die Leitung des Reizes auf eine Tätigkeit von bestimmten Ionen zurückzuführen, hat in einer vor kurzem erschienenen Abhandlung GÖTHLIN ([37]) gemacht. Auf diesen speziell physikalisch-chemischen Erklärungsversuch näher einzugehen, würde hier zu weit führen, dazu ist die Sache auch wohl noch nicht fest begründet genug. Daß aber in dieser Richtung vielleicht die Erklärung der verschiedenen Vorgänge bei der Herzmuskeltätigkeit gefunden werden kann, geht aus den interessanten Untersuchungen LOEBS, GÖTHLINS u. a. aufs deutlichste hervor. (Vergl. auch BIEDERMANN, in den Ergebnissen der Physiologie.) Von weiteren Besonderheiten der Reizleitung im Herzmuskel wird unten und in dem Abschnitt über die Störungen der Reizleitung ausführlich die Rede sein.

§ 7. Gegenseitige Unabhängigkeit der einzelnen Eigenschaften des Herzmuskels. Aus dem oben Mitgeteilten geht hervor, daß den Muskelzellen des Herzens nicht nur die Eigenschaften der Erregbarkeit und der Kontraktilität, welche sie mit den willkürlichen quergestreiften Muskeln gemein haben, sondern auch die Eigenschaften der Reizerzeugung

und der Reizleitung zukommen. Die Rolle dieser verschiedenen Eigenschaften bei der Herztätigkeit und deren gegenseitiges Verhalten bilden ein äußerst schwieriges, aber auch sehr anziehendes Kapitel der speziellen Herzphysiologie und müssen als von hoher Bedeutung für unsere Einsicht in die pathologischen Störungen der Herztätigkeit betrachtet werden. Durch die sehr zahlreichen Tatsachen, welche über diese Funktionen der Herzmuskelzellen bekannt geworden sind, scheint die Möglichkeit gegeben, eine tiefere Kenntnis der pathologischen Funktionsstörungen des Herzens zu gewinnen.

Für die weitere Erforschung dieser Herzmuskelfunktionen ist es nun von größter Wichtigkeit zu wissen, daß diese einzelnen Eigenschaften in der Zelle gegenseitig relativ unabhängig sind, daß es möglich ist, daß sogar die eine Eigenschaft ganz fehlen, die andere in größter Intensität vorhanden sein kann. Die zellphysiologischen Studien des letzten Jahres sind geeignet, immer wahrscheinlicher zu machen, daß, wie ENGELMANN schon seit lange behauptete, diese Eigenschaften an stofflich verschiedene und räumlich getrennte Teilchen gebunden sind. Und vor kurzem ([28]) hat ENGELMANN ausführlich dargetan, wie Anspruchsfähigkeit und Leistungsfähigkeit jedenfalls voneinander verschiedene Dinge sind. Der Reiz und die Reizbarkeit sind dabei als ganz verschiedene Begriffe zu trennen; daß bei der Leistungsfähigkeit die Kontraktilität, welche die Arbeit leistet, in ihrem Wesen von der Reizbarkeit einerseits, von dem Reizleitungsvermögen andrerseits verschieden ist, hat er an vielen Beispielen gezeigt.

Schon bei der Erforschung der Dauer des refraktären Stadiums mittels der Methode der Extrasystole war es ENGELMANN aufgefallen, daß Kontraktilität und Leitungsfähigkeit nach der Systole nicht parallel zu einander zurückkehren. Daß der Herzmuskel seiner Kontraktilität ganz beraubt sein kann, sein Leitungsvermögen aber behalten haben kann, zeigte er zuerst dadurch, daß er in einem Teil der Herzwand die Kontraktilität durch Imprägnierung mit destilliertem Wasser ganz aufhob, während sich die Leitungsfähigkeit unbeschadet zeigte.

Aus weiteren Versuchen geht hervor, daß, wie ENGELMANN ([28]) es ausdrückt, diese Funktionen »bei normaler Beschaffenheit der Lebens»bedingungen, also der Temperatur, des Stoffwechsels, der mechanischen »Verhältnisse, der nervösen Einwirkungen usw. auf einer gewissen mitt»leren Höhe stehen und bei Schwankungen der normalen Bedingungen »sich meist gleichsinnig ändern«, aber daß sie sich unter Umständen »auch »unabhängig voneinander, selbst gleichzeitig in entgegengesetztem Sinne »ändern können. Diese Tatsache ist theoretisch viel wichtiger als die »des gleichzeitigen Vorkommens und des der Regel nach gleichsinnigen »Variierens jener Funktionen, denn sie beweist eben, daß der letztere »Zusammenhang nicht notwendig besteht und somit die drei Vorgänge

»der Reizung, Leitung und Kontraktion nicht einen einzigen Vorgang »bilden, sondern räumlich und zeitlich getrennte Prozesse sind.« So vergleicht er denn die reizbaren Organe mit musikalischen Instrumenten, »von denen es welche gibt, die leicht ansprechen, aber auch bei höchster »Beanspruchung nur wenig Ton geben, andere die schwer ansprechen »und doch großen Ton besitzen, wiederum andere, die leicht ansprechen »und großer Tonentfaltung fähig sind, und andererseits schwer an- »sprechende von nur geringer Tonfülle.«

Wie von vornherein zu erwarten war ist es nun mit dem Herzen so gelegen, daß es nicht nur einer Art dieser Musikinstrumente vergleichbar ist, sondern daß es unter Einfluß des Nervensystems bald einer, bald einer anderen Art dieser Instrumente gleicht, so wie es die augenblicklichen Bedürfnisse eben verlangen. Bei der Erforschung der Wirkungen der Nerven auf das Herz kommt denn auch die hierzu erforderliche gegenseitige Unabhängigkeit der Funktionen des Herzmuskels zu Tage.

§ 8. Wirkungen der Nerven auf das Herz. Stellte man sich früher vor, daß die Herznerven dadurch die Herztätigkeit zu ändern imstande wären, weil sie einen Einfluß auf das regulierende intracardiale Nervensystem ausübten, so wissen wir jetzt, daß die Herznerven die Herzmuskelzellen selbst beeinflussen und zwar durch mannigfaltigste Änderung der dem Herzmuskel zukommenden fundamentalen Funktionen. Statt einfacher Beschleunigung und Hemmung der Herztätigkeit, welche Einflüsse die vielgestaltigen Änderungen der Herztätigkeit gar nicht vollständig zu erklären vermochten, kennen wir jetzt einen Nerveneinfluß auf alle vier Eigenschaften der Herzmuskelzellen und zwar sowohl in positivem als in negativem Sinn. Wenn man bedenkt, daß diese Funktionsänderungen in den verschiedensten Kombinationen vorkommen können, daß sich dabei der Einfluß der Systole auf die Eigenschaften des Herzmuskels geltend macht und die eine Funktionsänderung gewöhnlich auch einen sekundären Einfluß auf die anderen Funktionen hat, so wird es begreiflich, daß hier ein außerordentlich verwickeltes Spiel dieser verschiedenen Faktoren gedeutet werden muß, ein riesiges Arbeitsfeld auf Bearbeitung wartet. Daß aber schon vieles festgestellt ist, möge aus folgender Übersicht hervorgehen. Es können hier nur die Hauptpunkte behandelt werden, in dem Abschnitt über die pathologischen Nerveneinflüsse wird näher auf diese Sache eingegangen werden. Die Methoden und die mit Hilfe dieser erhaltenen Resultate lernt man am besten aus den letzten ENGELMANNschen Schriften[24–29] kennen, wo auch die Literatur ausführlich zitiert ist.

Einflüsse, welche die Erzeugung des Bewegungsreizes ändern, heißt

man (nach ENGELMANN) chronotrope. Positiv chronotrope Einflüsse sind solche, welche die Reizerzeugung beschleunigen, die Periode der Reizung verkürzen und damit die Herztätigkeit in rascheres Tempo versetzen; negativ chronotrope sind solche, welche den entgegengesetzten Effekt haben. Primär sind diese Einflüsse, wenn sie direkt die Reizerzeugung ändern; von sekundärem Einflusse kann man reden, wenn infolge Änderungen des Leitungsvermögens oder der Reizbarkeit der Effekt der Reizerzeugung, die Schlagzahl, geändert wird.

Das Vermögen, den Bewegungsreiz weiter zu leiten, kann ebenfalls in positiver und negativer Richtung, bis zur gänzlichen Aufhebung, beeinflußt werden. Man spricht in diesem Falle von dromotropen Einflüssen. Auch hier kann diese Funktionsänderung unter Nerveneinfluß eine primäre sein, aber auch eine sekundäre. So wird durch erhöhte Schlagzahl die Leitungsfähigkeit sekundär negativ beeinflußt.

Wenn die Reizbarkeit geändert wird, kann man von bathmotropen Einflüssen sprechen; man will damit sagen, daß die Reizschwelle (βαθμός = Schwelle) erhöht oder erniedrigt wird, und spricht von positiv bathmotropen Einflüssen, wenn die Reizbarkeit, welche durch den niedrigsten Wert des wirksamen Reizes gemessen wird, höher wird, die Reizschwelle also sinkt.

Schließlich gibt es Einflüsse, welche die am meisten zutage tretende Funktion des Muskels, die Kontraktilität, in positivem oder negativem Sinn zu ändern imstande sind, die inotropen Einflüsse, und was oben von den primären und sekundären chrono- und dromotropen Einflüssen gesagt wurde, gilt ebenfalls für die bathmo- und inotropen.

Wie schwierig es sein kann, diese verschiedenen Einflüsse in einem konkreten Fall zu scheiden, fällt sofort ins Auge. Man denke sich den einfachen Fall des Herzstillstandes durch Vagusreizung. Da kann der Stillstand erfolgt sein durch Ausbleiben des Reizes (also durch primär neg. chronotropen Einfluß) oder durch Erhöhung der Reizschwelle, wodurch der vorhandene Reiz keinen Effekt haben kann (also durch primär-bathmotropen Einfluß). Aber es kann auch sein, daß der Reiz nicht weiter geleitet wird und dadurch das Herz in Ruhe bleibt. Auch können Reiz, Reizschwelle und Leitungsfähigkeit ungeändert sein und trotzdem der Herzmuskel durch einen die Kontraktilität lähmenden negativ inotropen Einfluß in Ruhe bleiben. Und nicht nur mit diesen vier Möglichkeiten hat man sich in der Wirklichkeit abzufinden: es gibt gerade bei der Vagusreizung die verschiedensten Abstufungen der einzelnen, die verschiedensten Gruppierungen aller nervösen Einflüsse. Und wer die neueren Arbeiten von ENGELMANN und seinen Schülern verfolgt, wird einsehen, wie außerordentlich schwierig die Analyse dieser Funktions-

änderungen des Herzens ist, aber auch erfahren, daß diese Analyse immer mehr zu einer glücklichen Lösung fortschreitet. Zwei wichtige Schlüsse mag man dabei aus diesen Analysen ziehen, den einen, daß wirklich die Grundeigenschaften der Herzmuskelzelle innerhalb der weitesten Grenzen voneinander unabhängig sind, den zweiten, daß zur weiteren Entwicklung unserer Kenntnis der Herztätigkeit und deren pathologischen Störungen es unbedingt nötig ist, diese Eigenschaften als gesonderte, in ihrem Wesen verschiedene Funktionen zu betrachten.

§ 9. Einwände gegen die gegenseitige Unabhängigkeit der Herzmuskelfunktionen. Die Tatsachen, welche das Studium der Wirkungen der Nerven auf das Herz ans Licht gebracht hat, liefern Material zur definitiven Widerlegung der abweichenden Ansichten zweier Forscher, welche zwar der »myogenen« Theorie anhängen, aber versuchten, sich das Wesen der Herztätigkeit einfacher zu gestalten.

MUSKENS fand bei seinen ausführlichen Untersuchungen über den Einfluß des Vagus auf das Herz ([82]), daß die die Reizleitung beeinflussenden Wirkungen des Vagus bei dem Zustandekommen der Herzunregelmäßigkeiten eine außerordentlich bedeutende Rolle spielen. Auf Grund dieser Befunde stellte er die Hypothese auf, daß die dromotropen Einflüsse die ganze Herztätigkeit ausschließlich beherrschen, daß also die chrono-, bathmo- und inotropen Effekte nicht primär, sondern nur sekundär, durch Abnahme der Leitungsfähigkeit zustande kommen können. Einen negativen inotropen Effekt, eine geringere Kontraktionsgröße, glaubt er dann daraus ableiten zu müssen, daß durch teilweise aufgehobene Leitung ein Teil der Muskelzellen sich nicht zusammenziehen kann, daher die Kontraktion schwächer ist. Auf diese Weise glaubte er auch das Phänomen der BOWDITCHschen Treppe erklären zu können.

Es mag an sich schon nicht recht annehmlich scheinen, daß die verschiedenen anderen Qualitäten, die Reizerzeugung, die Reizbarkeit und die Kontraktilität nicht auch primär variabel sein sollten, daß nur die Leitungsfähigkeit sich primär ändern sollte. Der direkte Gegenbeweis aber ist von ENGELMANN ([24, 25, 26]) geliefert worden, indem er nachwies, daß inotrope und chronotrope Einflüsse primär, gänzlich unabhängig von dromotropen Einflüssen sehr häufig vorkommen, daß z. B. in einem und demselben Teile der Herzwand ein starker negativ inotroper Effekt vorkommen kann bei ungestörter oder sogar gesteigerter Leitungsfähigkeit. Daß dromotrope Einflüsse bedeutenden sekundären Einfluß auf die anderen Funktionen des Herzmuskels ausüben können, steht gewiß fest, daß jene aber die einzigen Folgen von Vagusreizung sein sollten, würde zwar die Sache einfacher vorstellen, stimmt aber nicht mit den vorhandenen Tatsachen.

H. E. HERING ([41]) hat als seine Meinung ausgesprochen, daß der Beweis für die Unabhängigkeit der einzelnen Herzmuskelfunktionen noch nicht erbracht sei, und glaubt Reizbarkeit, Reizleitung und Kontraktilität, welche doch in »natürlichen« Verhältnissen immer sich gleichsinnig ändern, nicht als einzelne Größen betrachten zu dürfen, sondern sie lieber als »Reaktionsfähigkeit« zusammenfassen zu müssen. Ihm gegenüber hat ENGELMANN in seinen letzten Arbeiten die Unabhängigkeit der einzelnen Funktionen mit Hilfe reflektorischer Beeinflussung der Herztätigkeit, also unter unbedingt »natürlichen« Verhältnissen ganz sicher nachgewiesen; die in § 7 zitierten Worte ENGELMANNs sind gegen HERINGs Auffassung gerichtet. Und er sagt weiter ([28]):

»Wenn man mit H. E. HERING das Gesamtvermögen eines erregbaren Gebildes, auf Reizung in Tätigkeit zu geraten, als »Reaktionsfähigkeit« bezeichnen will, so ist das durchaus zulässig und zweckmäßig, insofern man dabei nur eine kurze Bezeichnung eines verwickelten Komplexes von physiologischen Vorgängen beabsichtigt, ohne näher an die einzelnen Vorgänge zu denken, aus welchen dieser Komplex sich zusammensetzt. Wenn es sich aber um Erforschung der Reaktionsfähigkeit, um das causale Verständnis handelt, ist man in jedem Falle gezwungen, den verwickelten Prozeß in seine einzelnen Glieder aufzulösen und jede einzelne physiologische Komponente möglichst zu isolieren. Dies gilt für die Reaktionsfähigkeit einer einzelnen Muskelfibrille so gut wie für die jeden Organes oder jeden beliebig hoch differentiierten Gesamtorganismus. Ich würde deshalb in dem Vorschlage von H. E. HERING, Reizbarkeit, Kontraktilität und Leitungsvermögen in dem Ausdruck »Reaktionsfähigkeit« zu verschmelzen, alle drei Funktionen somit als ein einheitliches Ganzes aufzufassen, nur einen Rückschritt zu sehen vermögen, sobald es sich um mehr handeln sollte, als um eine nur der Kürze wegen zu empfehlende Bezeichnung eines verwickelten Erscheinungskomplexes.«[1]

Es ist hier die Ansicht HERINGS denn auch nicht der Wichtigkeit seiner Gründe wegen etwas ausführlicher memoriert, sondern weil dieser Autor bei seiner Auffassung der gegenseitigen Abhängigkeit der einzelnen Herzmuskelfunktionen pathologische Störungen der einzelnen Funktionen selbstverständlich für unmöglich halten und verwerfen muß. Tatsächlich hat denn auch HERING auf Grund dieser Auffassung die Erklärung der von mir analysierten und besonderen Funktionsstörungen zugeschriebenen Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit einfach für unannehmbar erklärt. Bei der Besprechung dieser Unregelmäßigkeiten wird auf die Unhaltbarkeit

[1] Vergl. auch ENGELMANN 29.

dieser für HERING maßgebenden Auffassung noch wiederholt gewiesen werden müssen.

Es ist denn auch wie für die tiefere physiologische Erforschung so auch für die Analyse der pathologischen Störungen unbedingt nötig, die Funktionen des Herzmuskels als gegenseitig unabhängige Qualitäten aufzufassen. Es wäre freilich für die klinische Arbeit viel bequemer, wenn man sich mit allen diesen physiologischen Details nicht abzugeben hätte und es kann deshalb nicht wundern, daß die HERINGsche Ansicht in der Klinik Anklang gefunden hat. So hat F. KRAUS ([64]) vor kurzem in seiner Rede bei der Eröffnung der zweiten medizinischen Klinik zu Berlin sich dahin ausgesprochen, daß meine Versuche einer klinischen Analyse des unregelmäßigen Pulses »nicht vollkommen gelungen scheinen« und er läßt darauf folgen:

> »Die Auffassung H. E. HERINGS, nach welcher unter natürlichen pathologischen Verhältnissen die Änderungen der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens derselben Muskelfasern einer Herzabteilung in der Regel gleichsinnig erfolgen, liefert uns, glaube ich, einen einfacheren Schlüssel.«

Nach dem, was oben auseinandergesetzt wurde, kann man nur sagen, daß es nicht auf die Einfachheit des Schlüssels ankommt, sondern auf dasjenige was man mit dem Schlüssel erschließen kann und daß man, falls man wirklich die Analyse zur Hand nehmen will, gezwungen sein wird, sich nicht mit Sammelnamen zu behelfen, sondern die Herztätigkeit bis in alle ihre Einzelheiten zu durchforschen.

§ 10. Einwände gegen die myogene Theorie. Es haben sich die Entrüstung über und der Streit gegen die Theorie der myogenen Herztätigkeit, welche sich anfangs geltend machten, fast ganz gelegt. Zwei erbitterte Gegner aber sind geblieben: es sind KRONECKER und v. CYON, welche beide rühmlichst bekannten Forscher vor nicht langer Zeit nochmals ihre Stimme gegen die ENGELMANNsche Auffassung erhoben haben.

KRONECKER ([66]) bekämpft die »myogene« Theorie in seinem Vortrage in Hamburg u. a. auf Grund der gänzlichen Trennung der Muskulatur von Vorkammer und Kammer; die verbindende Muskelbrücke aber ist von zahlreichen Forschern ganz sicher nachgewiesen, vor kurzem noch von W. EWALD ([30]), der die Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel einer erneuten Untersuchung unterzog. Des weiteren ist es immer wieder der »KRONECKERsche Stich« in das obere Drittel der Kammerscheidewand des Hundeherzens, welcher von KRONECKER als Beweis gegen die »myogene« Theorie ins Feld gebracht wird. Daß dieses Phänomen noch nicht seine vollständige Erklärung gefunden hat, beweist eben so wenig für die

»neurogene« als gegen die »myogene« Theorie und bei der neuesten Erklärung, welche KRONECKER selbst (l. c. S. 55) gibt, daß hier nämlich ein nervöses Zentrum gelegen sein soll, dessen Erregung (und Verletzung?) die Coronararterien verengt und somit Anämie der Herzwand hervorrufen sollte, ist nun vollends unbegreiflich geworden, was dieser Stich noch gegen die Auffassung der myogenen Herztätigkeit bedeuten soll.

KRONECKER macht es aber weit schlimmer, wenn er dann weiter sagt: »Die Pharmakologie und die Klinik bedürfen der Annahme nervöser Einflüsse auf das Herz.« Hat denn jemals ein Anhänger der »myogenen« Theorie den Einfluß des Nervensystems auf das Herz geleugnet? Hat nicht ENGELMANN selber gesagt, man könnte bei der Fülle der verschiedenen Nerveneinflüsse eher geneigt sein zu fragen, ob denn die im Herzen vorhandenen Nervenelemente wohl genügen zur Erklärung dieser Einflüsse, als wozu eigentlich diese Nerven dienen sollten? Es ist mehr als befremdend, immer wieder diesen unmotivierten Einwand aufs Tapet gebracht zu sehen. Nicht weniger bedenklich schien der Passus, der zwar in den Verhandlungen nicht gedruckt steht, aber doch ausgesprochen wurde, daß es doch nicht angehe, einer neuen Theorie zu Liebe das ganze seit Jahren gesammelte pharmakologische Tatsachenmaterial für wertlos zu erklären. Ist es denn in wissenschaftlichen Fragen und bei den auf diese sich stützenden praktischen Anwendungen nicht in erster Stelle um die Wahrheit zu tun? Und hat wirklich die auf den älteren Theorien beruhende Pharmakologie so viel wertvolles geliefert, daß ein neuer Ausgangspunkt für tiefergehende Untersuchungen als überflüssig oder nicht statthaft erachtet werden muß? Ich möchte das Gegenteil behaupten und KRONECKERS oben zitierten Satz so umändern, daß er lautet: »Die Pharmakologie und die Klinik bedürfen am dringendsten eine vom Grunde aus neue Bearbeitung der Lehre der Herzgifte.«

Was von dem Vortrage KRONECKERS gesagt wurde, kann auch gegen die letzte Arbeit VON CYONS ([15]) »Myogen oder neurogen«, angeführt werden. Allein VON CYON macht es dem Anhänger der »myogenen« Theorie viel bequemer. Man braucht den Artikel nur zu lesen, um die Überzeugung zu gewinnen, daß es schlecht um eine Sache stehen muß, welche in solcher Weise verteidigt werden muß. Dieser Forscher hat die ganze Bedeutung der Theorie der myogenen Herztätigkeit mißverstanden, und man kann ENGELMANN ([27]) nur beistimmen, wenn er diese Arbeit ausführlich zu widerlegen »weder im sachlichen noch im persönlichen Interesse« für nutzbringend hält[1]. Auf eine ausführliche Widerlegung kann denn auch an dieser Stelle verzichtet werden; wie gesagt, genügt dazu das

[1] Vergl. auch O. LANGENDORFF in: Ergebnisse der Physiologie (1, S. 345).

Lesen des VON CYONschen Artikels vollständig. Von klinischer Seite aber ist es interessant hervorzuheben, daß VON CYON der Meinung zugetan ist, daß die »myogene« Theorie die Kliniker irregeführt hat, und die Einsicht in pathologische Störungen des Herzens zu verwirren droht. Hier zeigt er aber, daß ihm der große Fortschritt, welchen die Pathologie des Herzens durch die Kenntnis der Bedeutung des Herzmuskels getan hat, vollständig unbekannt geblieben ist und kann ihm das Recht mitzureden wirklich verweigert werden.

§ 11. Bedeutung der myogenen Theorie für die Physiologie und die Pathologie des Herzens. So hat sich denn die Theorie der myogenen Herztätigkeit immer mehr bewährt und schreitet durch eifrigste Untersuchungen vieler Forscher immer mehr ihrer Vervollkommnung entgegen. Ihr haben wir es zu danken, daß wir schon jetzt die verschiedenen Komponenten der Tätigkeit dieses Organs so weit haben kennen lernen, wie noch von keinem anderen Organ. Es ist wahr, daß die Gelegenheit zur Erforschung der Tätigkeit des lebendigen Herzens sich außerordentlich günstig gestaltet, und daß es hier leichter als bei vielen anderen Organen gelingen konnte, den Effekt der Tätigkeit, die Kontraktion, direkt zu beobachten und zu messen. Nichtsdestoweniger kann die Erforschung der Herzfunktionen als ermunterndes Beispiel für die Erforschung anderer Organfunktionen gelten; denn nicht nur für den speziellen Fall des Herzens sondern auch in allgemein-physiologischer Hinsicht hat die neue Lehre außerordentlich wichtiges zu Tage gefördert.

Die Tatsache, daß die Hauptfunktionen der Muskelzellen in ihrem Wesen unabhängig, in ihrer Größe auch gegenseitig variabel sind, wirft ein helles Licht auf die verschiedenen Funktionen, welche so vielen anderen Organzellen eigen sind. Man denke zum Beispiel an die zahlreichen Funktionen, welche den Drüsenzellen zukommen, welche nicht nur das oft sehr komplizierte Sekret liefern, sondern dabei auch einer besonderen inneren Sekretion fähig sein können. Die musterhaften Untersuchungen PAWLOWs und seiner Schüler haben uns gelehrt, wie außerordentlich verschieden die Zusammensetzung des Speichels, des Magensaftes, des Pankreassekrets sein kann und wie diese Zusammensetzung eine für jede Art der Nahrung zweckmäßige ist. Daß auch hier durch direkte und durch reflektorische Einflüsse eine jede der Zellfunktionen unabhängig von den anderen geändert werden kann, unterliegt wohl keinem Zweifel.

Daß das Herz ein bis zu gewisser Höhe selbständig tätiges Organ sein sollte, hat anfangs Verwunderung erweckt; es mehren sich aber die Tatsachen, welche darauf hinweisen, daß auch andere Organe in ihrer Tätigkeit mehr oder weniger selbständig sind. Und daß das Nervensystem, dieser Deus ex

machina für alles, was noch nicht erklärt ist, nicht der einzige Faktor ist, welcher die Beziehungen zwischen und das Zusammenwirken von auch weit entfernten Organen zustande bringt, dafür spricht gerade die innere Sekretion vieler Organe, dafür sprechen die so deutlich demonstrirten Einflüsse von Schilddrüse, Geschlechtsdrüsen und anderer Organe auf den Gesamtorganismus, Einflüsse, die viel mehr einen chemischen als einen nervösen Charakter tragen. Besonders interessant ist in dieser Hinsicht die merkwürdige, von BAYLISS und STARLING ([3]) entdeckte Tatsache, daß unter Einfluß von Säure in der Schleimhaut des Dünndarmes ein Stoff gebildet wird, das Sekretin, welcher direkt, ohne Mithilfe des Nervensystems durch chemische Reizung die Pankreaszellen zur Sekretion veranlaßt.

Es sind also die bei der Erforschung der Herztätigkeit gefundenen Tatsachen im Einklang mit den allgemein-physiologischen Begriffen und wichtig für die Physiologie anderer Organe. Aber am wichtigsten sind sie natürlich für den Begriff der Herztätigkeit selbst und viel mehr imstande, die Geheimnisse dieses immer tätigen Organs zu entschleiern, als die früher ausschließlich angewendete Methode der Messung der Blutpropulsion durch das Herz. Bei dieser letzten Methode mißt man immer nur eine Resultante des Zusammenwirkens verschiedener Faktoren, die Faktoren selbst bleiben aber unbekannt; und es darf nicht vergessen werden, daß bei dieser Methode auch fast immer nur die Tätigkeit der Kammer studiert werden kann. Die Vorgänge an den venösen Ostien, welche für den Ursprung der Herztätigkeit von so prinzipieller Wichtigkeit sind, lernt man dabei nicht kennen.

So haben wir an der Hand der neuen Lehre das Herz erkannt als ein ursprünglich selbständiges Organ, welches durch seine ihm innewohnenden Eigenschaften imstande ist, seine regelmäßige Tätigkeit auch bei vielen störenden Einflüssen zu wahren, mancherlei verschiedenen Ansprüchen zu genügen. Daß die automatische Reizerzeugung am kräftigsten stattfindet an den venösen Ostien, daß dadurch an dieser Stelle die Kontraktion immer wieder anfängt, sichert dem Blutstrome die für die Zirkulation notwendige Richtung. Die refraktäre Phase schützt das Herz während und kurz nach der Systole vor abnormen Reizen; außer diesem Vorteil erlangt das Herz dadurch nach jeder Systole einen Zeitraum zur Erholung für den Muskel, ein tonischer Krampf bei anhaltender Reizung ist dadurch unmöglich, die Füllung des Herzens nach jeder Entleerung wird dadurch gesichert. Daß die Kontraktion immer eine maximale ist, bringt dem Herzen den Vorteil, daß es dadurch unabhängig wird von der Intensität des Reizes, daß einerseits schwache, noch eben wirksame Reize trotzdem den vollen Effekt haben, andererseits allzustarke Reize ceteris paribus das Herz nicht zu übertriebener Wirksamkeit bringen können.

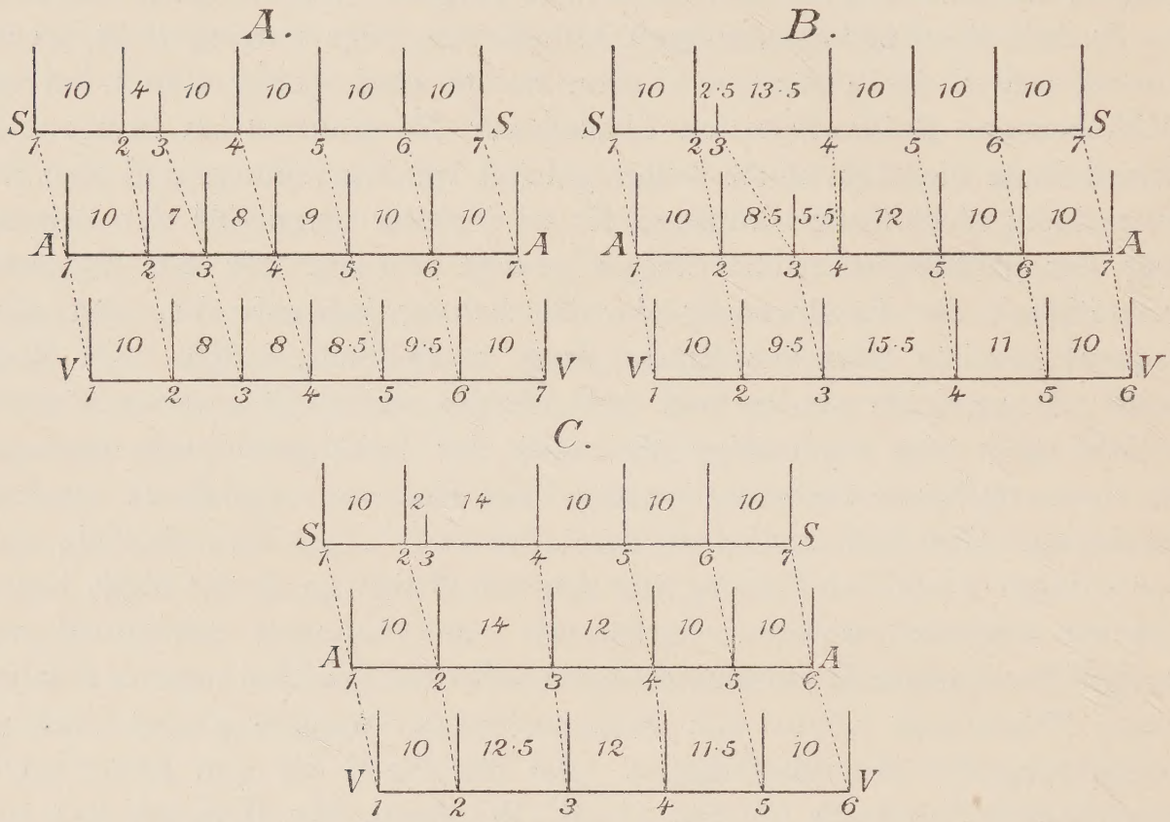
Eine besonders wichtige Rolle spielt die Funktion der Reizleitung bei der automatischen Regulierung der Herztätigkeit. Daß der ganze Herzmuskel die Reize leitet ist für das Herz vorteilhafter, als wenn die Leitung und damit das richtige Fortschreiten der Kontraktion an wenige Nervenbahnen gebunden wäre, denn es können jetzt erhebliche organische Läsionen des Herzens stattgefunden haben, und doch wird die Leitung noch möglich sein, solange nur Muskelzellen noch untereinander zusammenhängen, wie aus dem Zickzackversuch hervorgeht. Daß während und nach der Systole das Leitungsvermögen aufgehoben, resp. verringert ist, ist ein Vorteil, weil dadurch abnorme Reize, welche stark genug wären bei zurückkehrender Reizbarkeit den Muskel zur Kontraktion zu bringen, in diesem Falle vielleicht nicht weiter geleitet werden können und also das ganze Herz nicht treffen können. Es wird weiter unten, bei der Behandlung der pathologischen Störungen gezeigt werden, wie bei regelloser Herztätigkeit die Erschwerung der Reizleitung imstande ist, das allzu frequent gereizte Herz vor Erschöpfung zu behüten, indem viele Reize nicht weiter geleitet werden und dem Herzen also nicht schaden können.

Wie sehr das eigenartige Verhalten der Leitungsfähigkeit imstande ist, eine »myogene Selbstregulierung« des Herzens möglich zu machen, hat ENGELMANN aufs deutlichste demonstriert ([21]). Er fand nämlich, daß, wenn durch künstliche Reizung der venösen Ostien an dieser Stelle Extrasystolen ausgelöst werden, Vorkammer und Kammer manchmal viel weniger bedeutende Rhythmusstörungen aufweisen, und bei näherer Analyse dieses Phänomens zeigte sich eine mehr oder weniger gesetzmäßige Regulierung der Kammertätigkeit. An der Hand der von ENGELMANN abgebildeten Schemata ([21] Fig. I, III, IV, vergl. Fig. II S. 26) läßt sich diese Erscheinung leicht verstehen. Die drei Abscissen entsprechen der Zeit, die senkrecht übereinander liegenden Punkte dieser Abscissen gleichen Zeitmomenten. Auf den drei Abscissen *S*, *A* und *V* sind die Systolen des Sinus, resp. der Vorkammer und der Kammer durch senkrechte Striche abgebildet. Die Höhe dieser Ordinaten entspricht der Größe der Kontraktion. Die Fußpunkte stellen den Beginn der Systole dar. Die punktierte Linie ist die graphische Darstellung der Reizleitung von Sinus durch Vorkammer zur Kammer. Die spontane Periodendauer ist gleich 10 Abscisseinheiten.

In Fig. II *A* ist 3 eine durch künstliche Reizung ausgelöste Extrasystole. Sie trifft den Sinus nach 4 Abscisseinheiten. Die Systole fällt klein aus, weil die Kontraktilität noch nicht den normalen Wert wiedergewonnen hat; der Reiz wird aber so kurz nach der vorhergehenden Systole auch noch nicht so schnell weiter geleitet, und kommt deshalb erst 7 Zeiteinheiten nach A_2 in die Vorkammer, in die Kammer erst

8 Zeiteinheiten nach V_2. Der nächstfolgende spontane Reiz wird wieder mehr normal geleitet. Wie sich nun ergibt, war der Rhythmus am Sinus 10, 4, 10, 10 etc., an der Vorkammer 10, 7, 8, 9, 10, 10 etc., an der Kammer aber 10, 8, 8, 8^5, 9^5, 10 etc., also war hier die Störung am meisten verwischt.

Fig. II.



Nach ENGELMANN.

In Fig. II *B* und *C* sind andere Fälle des nämlichen Phänomens dargestellt. In *B* wird S_3, welche sehr schnell auf S_2 folgte, sehr langsam nach *A* geleitet, hier hat sich aber die Leitungsfähigkeit wieder erholen können, und V_3 folgt bald auf A_3. S_4 dagegen kann schnell nach *A* geleitet werden, findet hier aber die Kammer noch im refraktären Stadium, es fällt dadurch eine Kammersystole aus. In *C* fällt der Extrareiz noch früher, der Sinus kontrahiert sich, aber der Reiz wird noch nicht weiter geleitet, es fällt eine Vorkammer-Kammersystole aus. Nach der dadurch entstandenen langen Pause wird aber der Reiz so schnell durch den Herzmuskel geleitet, daß A_3 und V_3 etwas früher kommen als bei ungestörtem Rhythmus der Fall gewesen wäre. Dadurch aber wird auch hier die Störung wieder mehr ausgeglichen.

Diese Beispiele, welche konkreten Fällen entnommen sind, zeigen ganz

unwiderlegbar, wie das selbständig wirkende Herz durch die Eigenart seiner Funktionen ohne Mithilfe des Nervensystems imstande ist, auch bei eintretenden Störungen seine für die Zirkulation so unentbehrliche regelmäßige Kammertätigkeit zu wahrén.

Was nun den Nerveneinfluß auf das Herz betrifft, so ist es ohne weiteres klar, daß es für die Anpassung an bestimmte Bedürfnisse des Gesamtorganismus von günstigster Bedeutung ist, daß die einzelnen Funktionen des Herzmuskels jede für sich in bestimmter Weise geändert werden können. Wir sahen schon, wie bei regelloser Herztätigkeit durch Überreizung oder zu großer Reizbarkeit negativ bathmotrope sowohl als negativ dromotrope Einflüsse imstande sind, die Herztätigkeit zu regulieren; wenn der Reiz allzu schwach zu werden droht, kann ein positiv bathmotroper Einfluß trotzdem die Herztätigkeit voll erhalten. Daß unsere Bekanntheit mit dem gegenseitigen Variieren der einzelnen Funktionen unter Nerveneinfluß somit auch von höchster Bedeutung für unsere Einsicht in pathologische Störungen ist, braucht nach alledem wohl kaum ausdrücklich betont zu werden.

Ausgerüstet mit den Kenntnissen, welche uns diese neue Theorie der myogenen Herztätigkeit verschafft hat, ist es jetzt eine zwingende, aber wie es sich ansehen läßt auch höchst dankbare Pflicht, nicht nur die Pathologie des Herzens mit den neuen Ansichten in Einklang zu bringen, sondern auch die Pharmakologie und damit das ganze Kapitel der Herzmittellehre und der Therapie einer gründlichen Revision zu unterziehen. Inwiefern uns die bis vor wenigen Jahren noch gänzlich unverstandene Arhythmie des Herzens ein Hilfsmittel sein kann zur Erkennung funktioneller Störungen des Herzens, das wird in folgenden Zeilen einer ausführlichen Untersuchung unterworfen werden.

II.

Physiologische Typen von Herzarhythmie.

Die Extrasystole.

§ 12. Die Extrasystole in der Literatur. In den letzten Jahren hat man in klinischen Kreisen die Überzeugung gewonnen, daß die Extrasystole des Herzens, welche im Experiment so leicht ausgelöst und studiert werden kann, auch beim Menschen spontan auftreten kann und die Ursache schon seit lange bekannter Herz- und Pulsunregelmäßigkeiten ist. 1898 gelang es mir ([118]) den Beweis zu liefern, daß in weitaus den meisten Fällen die sogenannten »vorzeitigen, prematuren, frustranen oder abortiven« Herzkontraktionen Extrasystolen sind, wie wir dieselben aus der Physiologie jetzt kennen. Fast gleichzeitig mit und unabhängig von mir entdeckte CUSHNY ([13, 14]) diese einfache Tatsache. HENSCHEN ([39]) war in seiner diesbezüglichen Arbeit ebenfalls auf der richtigen Spur. LANGENDORFF ([67]) sprach ungefähr zur selben Zeit die Vermutung aus, daß es sich bei den spontanen vorzeitigen Kontraktionen beim Menschen und bei den Tieren um Extrasystolen handeln sollte, war aber nicht in der Lage, die Sache beim Menschen zu studieren[1]. Schließlich hat H. E. HERING ([40]) diese Tatsache 1900 nochmals nachgewiesen und experimentell erhärtet.

So wie das Auslösen von Extrasystolen im Experiment ein Hilfsmittel war zur Untersuchung des Verhaltens der Herzfunktionen in den verschiedenen Phasen der Herzrevolution, so gibt das Auftreten spontaner Extrasystolen beim Menschen nicht selten sehr wertvolle Aufschlüsse über die Funktionsstörungen, welche die Ursache der Arhythmie des Herzens sind.

---

[1] Auf Grund einer Bemerkung LANGENDORFFS (1, S. 296) teile ich hier mit, daß meine in holländischer Sprache geschriebene Abhandlung schon August 1898 erschienen war, und ich im April 1898 über dieses Thema einen Vortrag in der Utrechter medizinischen Gesellschaft gehalten hatte.

§ 13. Die Extrasystole des Froschherzens. In § 4 haben wir gesehen, wie sich durch elektrische Reizung des Sinus, der Vorkammer oder der Kammer des Froschherzens Extrasystolen auslösen lassen, welche kleiner oder ausgiebiger ausfallen, je nachdem früher oder später in der Diastole gereizt wurde. Infolge dieser Extrasystole verhalten sich Vorkammer und Kammer refraktär, wenn der nächstfolgende spontane Reiz sie trifft, es fällt daher eine Systole aus und erst der zweitfolgende Reiz, der übrigens genau in dem Augenblick auftritt, in dem er aufgetreten wäre, wenn die Extrareizung nicht stattgefunden hätte, hat wieder Effekt. Daher stammt die kompensatorische Ruhe des Herzens, welche auf jede Extrasystole folgt, wie dies aus Fig. I hervorgeht. Wenn aber die ostia venosa gereizt werden, folgt auf die Extrasystole keine kompensatorische Ruhe, welches Phänomen den Nachweis brachte, daß hier der physiologische Reiz nicht rhythmisch hergeleitet wird, sondern an dieser Stelle periodisch entsteht.

§ 14. Die Extrasystole des Säugetier- und des Menschenherzens. Bevor man die Gesetze, welche für das Froschherz gelten, auf die Pathologie des Menschenherzens anwenden konnte, war es durchaus nötig zu wissen, ob das Säugetierherz den nämlichen Gesetzen unterliegt. Es ist zwar von vornherein wahrscheinlich, daß die Funktion des Herzens bei allen Wirbeltieren im Grunde dieselbe sein wird, eine experimentelle Bestätigung dieser Tatsache war aber jedenfalls sehr erwünscht. Der Nachweis, daß die Funktion des Säugetierherzens genau derjenigen des Froschherzens entspricht, wurde in erster Instanz von CUSHNY und MATTHEWS ([12]) geliefert. Diese Forscher untersuchten das Säugetierherz nach ENGELMANNs Methode der Extrasystole und fanden, daß hier genau die nämlichen Gesetze der refraktären Phase und der kompensatorischen Ruhe gelten, wie im Froschherzen. Nur in einem Punkte fanden sie einen Unterschied: wenn man nämlich die Vorkammer künstlich reizt, so ist die kompensatorische Pause nach der Extrasystole nicht immer vollständig kompensierend, das heißt, meistens ist sie zu kurz. Dann und wann war sie von gesetzmäßiger Länge, öfter aber war sie bedeutend kürzer als erwartet werden konnte, zuweilen fehlte die kompensierende Verlängerung fast ganz ([12] S. 224): »So lange das Intervall $A_s—A_0$ von bedeutender »Länge ist, ist auch die kompensatorische Pause der Vorkammer wirklich »kompensierend, d. h. das Intervall zwischen der letzten spontanen Systole »und der postkompensatorischen ist gleich zwei Vorkammerperioden. Wenn »aber der Reiz früher in die erregbare Phase fällt, so tritt keine wahre »Kompensation ein, die postkompensatorische Systole kommt zu früh ....

»Wenn $A_s - A_0$ kurz ist, ist die kompensatorische Pause vor der erstfolgen-»den natürlichen Kontraktion immer unvollständig.«

Zur Erklärung dieses abweichenden Verhaltens sagen sie, daß: »ent-»weder die Kontraktionswelle von der Vorkammer zu den großen Venen »fortschreitet und dort eine forcierte Kontraktion erweckt, welche, zur Vor-»kammer zurückkehrend, die vorzeitige (postkompensatorische) Systole ver-»ursacht, oder daß die Erregbarkeit der Vorkammer stetig wächst, bis sie »in einer Kontraktion gipfelt, welche unabhängig ist von den großen »Venen, und in der Vorkammerwand selbst ihren Ursprung hat. Welche »dieser beiden Erklärungen die richtige sei, können wir nicht sagen und »wir glauben, daß es nutzlos wäre, die beiden einander gegenüber zu »wägen, so lange nicht die Bewegungen der großen Venen näher studiert »sind.«

Ich habe mich früher ([118]) dahin ausgesprochen, daß eine größere Fähigkeit automatischer Reizerzeugung der Vorkammer des Säugetierherzens vielleicht daher zukommen könnte, weil in der phylogenetischen Entwicklung ein Teil des Sinus venosus in die Vorkammer aufgenommen wird.

H. E. HERING ([40]) hat das von CUSHNY und MATTHEWS beschriebene abweichende Verhalten der Säugetiervorkammer ebenfalls feststellen können, und sagt (S. 16): »Je früher der Reizmoment in die erregbare Phase »des Vorhofes fällt, desto kürzer ist der künstliche Bigeminus (Intervall »zwischen letzter spontaner und postkompensatorischer Systole von C. und »M.), je später, desto mehr nähert sich der Zeitwert des künstlichen Bige-»minus dem zweier normaler Herzperioden.«

Und weiter fand er: »daß die (kompensatorische) Pause um so länger »ist, je früher der Reizmoment in die erregbare Phase fällt. Nach diesen »Resultaten stimmt das Gesetz von der Erhaltung der physiologischen »Reizperiode für die Vorkammer der Säugetiere zwar auch, aber die Be-»ziehung ist keine so einfache wie am Ventrikel.«

Später ([42]) hat HERING noch besonders Nachdruck darauf gelegt, daß durchaus nicht immer nach Vorhofreizung die kompensatorische Pause unvollständig ist.

Merkwürdigerweise stimmt mit diesen physiologischen Daten ganz genau, was MACKENZIE ([74]) schon 1894 durch sorgfältige Analyse der Venen- und Leberpulse gefunden hatte, daß beim Menschen eine »prema-ture« Systole, wenn sie von der Vorkammer ausgeht, öfter von einer unvollständig kompensierenden Pause gefolgt wird.

Daß es sich bei dieser Verkürzung der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Säugetierherzens nicht um einen prinzipiellen Unterschied mit dem Froschherzen handelt, diese Erscheinung sowie ihre

von CUSHNY und MATTHEWS und H. E. HERING festgestellte Gesetzmäßigkeit sich leicht erklären lassen, habe ich vor kurzem nachzuweisen versucht ([124]). Ich will diesen Erklärungsversuch hier nicht ausführlich referieren und verweise dafür auf die zitierte Arbeit, will aber nur hervorheben, daß die Frage, ob die kompensatorische Pause verkürzt oder vollständig sein wird, davon abhängt, ob die von dem Extrareiz ausgelöste Kontraktionswelle durch rücklaufendes Fortschreiten die großen Venen erreicht, vor oder nach dem Moment, in dem an dieser Stelle der physiologische Reiz wirksam wird. Kommt diese Kontraktionswelle *vor* dem Moment in der Wand der großen Venen an, so wird hier das schon vorhandene Reizmaterial vernichtet, und es kostet wieder die Dauer einer spontanen Periode, bevor der physiologische Reiz wieder zu wirksamer Höhe angewachsen ist (vergl. § 5); es wird dann die kompensatorische Pause um soviel kürzer sein, als die Kontraktionswelle vor dem Moment der spontanen Kontraktion in den großen Venen ankommt. Je früher gereizt wird, desto kürzer wird der Intervall der spontanen Kontraktionen sein. Reizt man so spät in der Vorkammerdiastole, daß die Kontraktionswelle *nicht vor* dem Wirksamwerden des spontanen Reizes in den großen Venen ankommt, so hat an dieser Stelle die spontane Kontraktion schon angefangen und der künstliche Reiz findet den Herzmuskel dort refraktär; es wird also der physiologische Rhythmus der Venen in diesem Falle nicht gestört. Daß, wie HERING fand, die Pause selbst desto länger ist, je früher in der Diastole der Vorkammer gereizt wurde, läßt sich durch das Verhalten des Leitungsvermögens leicht erklären. Daß schließlich eine ähnliche Störung des Venenrhythmus durch Vorkammer-Extrasysolen beim Froschherzen *nicht* vorkommt, wird dadurch erklärt, daß sich im Froschherzen zwischen großen Venen und Vorhof noch mehrere Abgrenzungen der Muskulatur (von Venen auf Sinus, von Sinus auf Vorhof) befinden; durch diese Übergangsstellen werden die Bewegungsreize viel langsamer geleitet (siehe § 6); es wird somit ein künstlicher Reiz, der den Vorhof trifft, im Froschherzen viel weniger Aussicht haben, die Venen noch vor dem Anfang der spontanen Kontraktion zu erreichen als im Säugetierherzen, wo sich diese Abgrenzungen zwischen Venen und Vorhof nicht finden (vergl. 124). Es ist also ein anatomischer Unterschied zwischen Frosch- und Säugetierherzen, nicht ein prinzipieller Unterschied des Mechanismus der Herztätigkeit, welcher den Unterschied in dem Verhalten beider Herzen bei Vorhofreizung verursacht. Diese Tatsache ist eine Stütze mehr für die Ansicht, daß man die beim Froschherzen gewonnenen Ansichten mutatis mutandis auf das Säugetierherz und somit auf das Herz des Menschen übertragen darf.

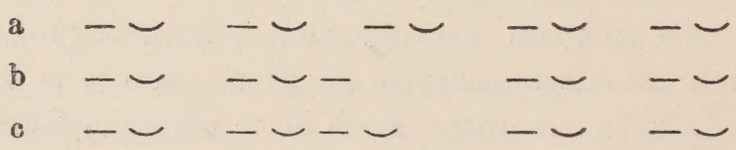
Mit Hilfe der hier übersichtlich wiedergegebenen physiologischen Daten

gelang es nun leicht (wie im nächsten Paragraphen ausführlich auseinandergesetzt werden wird), nachzuweisen, daß das menschliche Herz in vielen Fällen zu Extrasystolen gereizt wird. Nachdem dieser Nachweis CUSHNY und mir und später auch HERING gelungen war, hat denn auch diese Ansicht in klinischen Kreisen Anklang gefunden. So hat vor kurzem LOMMEL ([72]) dem Auftreten von Extrasystolen eine ausführliche Arbeit gewidmet. Ohne auf die physiologische Seite des Problems näher einzugehen hat MACKENZIE, auf seiner oben zitierte Arbeit ([74]) von 1894 fortbauend, in seinem stattlichen Buche »The study of the Pulse« ([75]) ein für die Analyse der unregelmäßigen Herztätigkeit außerordentlich willkommenes Material geliefert, welches in dieser Arbeit noch wiederholt benutzt werden soll.

An der Hand des jetzt vorhandenen Materials und von weiteren eigenen Beobachtungen wird in folgenden Zeilen die Rolle, welche die Extrasystole in der Arhythmie spielt, auseinandergesetzt werden.

§ 15. Der Nachweis der Extrasystole beim Menschen. Der einfachste Fall, in dem man beim Menschen mit der Extrasystole Bekanntschaft machen kann, ist der eines im übrigen regelmäßigen Pulses, aus welchem dann und wann Schläge ausfallen, der gewöhnlich sogenannte intermittierende Puls. Auskultiert man das Herz, während man den Puls fühlt, so fällt es einem sofort auf, daß am Anfang der Intermission das Herz nicht eine, sondern wie es scheint zwei Kontraktionen nacheinander ausführt. Was man dabei hört, kann man folgendermaßen graphisch darstellen (Fig. III):

Fig. III.



Wenn *a* die gewöhnliche Reihenfolge der Herztöne ist, so hört man bei einer Intermission entweder einen Ton (*b*) oder zwei Töne (*c*) unmittelbar nach den vorhergehenden Herztönen, dann folgt eine längere Pause und nachher treten die Töne wieder im gewöhnlichen Rhythmus zutage. Diese besonderen Töne sind wohl nicht anders zu deuten als von einer in ungewöhnlichem Augenblicke stattfindenden Systole herrührend. Diese Systole ist auch leicht mit der Hand zu fühlen an der Stelle, wo der Herzstoß fühlbar ist und kann ohne Mühe mit dem Cardiographen registriert werden. Es veranlaßt schließlich diese Systole, wie unten näher gezeigt wird, oft eine kleinere oder größere Pulswelle in der Radialarterie.

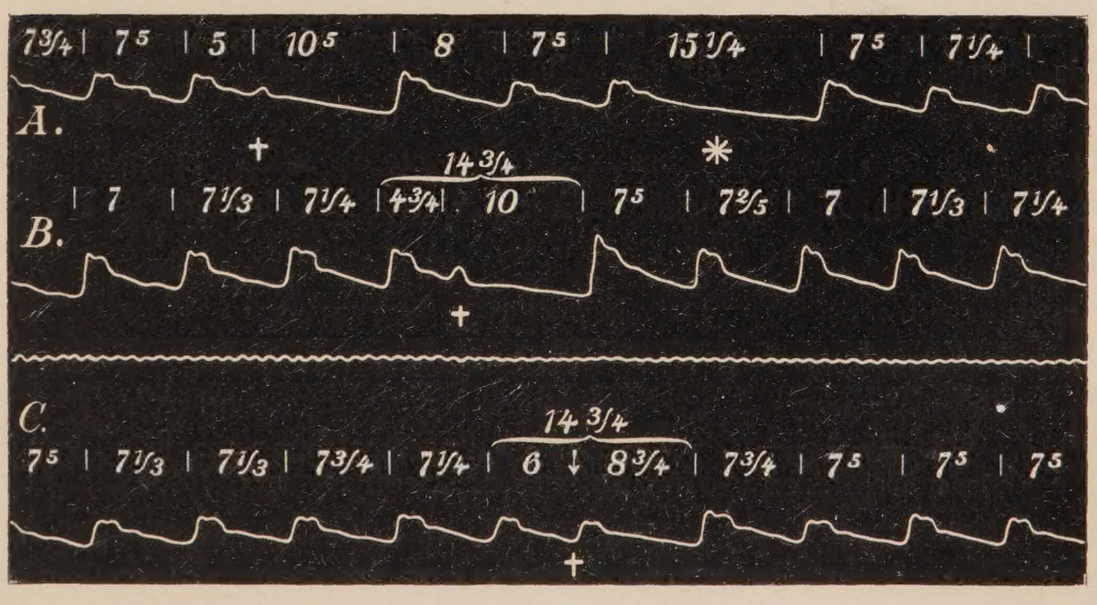
Daß wir es hier mit einer Extrasystole zu tun haben, ist für jeden,

der den obigen Auseinandersetzungen gefolgt ist, schon höchst wahrscheinlich. Um den Beweis aber zu liefern, muß nachgewiesen werden, daß hier eine wirklich kompensierende Pause stattfindet; sollte es sich nicht um eine Extrasystole, sondern einfach um das verfrühte Auftreten einer physiologischen, normalen Systole handeln, so wäre nicht einzusehen, weshalb diese letztere nicht von der gewöhnlichen oder einer ungesetzmäßig verlängerten oder verkürzten Diastole gefolgt werden sollte.

Wenn nun aber die Dauer der Pulsintermissionen in der Pulskurve ausgemessen wird, zeigt es sich, daß die Intermission genau das Doppelte der vorhergehenden Perioden beträgt; es ist also wirklich ein ganzer Pulsschlag ausgefallen, es findet also nach dem Auftreten der verfrühten Systole eine genaue Kompensierung der Zeit statt, der physiologische Rhythmus ist nicht gestört. Damit aber ist der Beweis geliefert, daß nicht eine willkürlich verfrühte, physiologische Systole auftrat, sondern eine Extrasystole, wie im Experiment von einer kompensatorischen Pause gefolgt; es fiel e i n e physiologische Systole aus.

Fig. IV liefert eine Illustration des oben Gesagten. Sie entstammt der Pulskurve eines 80jährigen an Arteriosklerose leidenden Mannes mit

Fig. IV.



im übrigen regelmäßigem Puls. Die Zahlen geben die Periodenlänge in 0,1 Sekunden an[1]. In *A* bei * findet sich eine reine Intermission, bei † in *A*, *B* und *C* wird in der Intermission eine kleinere oder größere Pulswelle sichtbar. Die Intermission, das Intervall zwischen der der Extra-

[1] Auch wenn der Einfachheit der Reproduktion wegen die chronoskopische Linie nicht abgebildet ist, sind in allen hier illustrierten Beispielen die Zahlen doch immer mit Hilfe solcher gewonnen, und zwar in 0,1″ oder 0,04″.

systole vorhergehenden normalen und der postkompensatorischen Systole, hat genau die doppelte Länge der normalen Pulsperiode, wie die beigegebenen Zahlen anzeigen. Es bleibt daher der physiologische Rhythmus des Herzens durch die Unregelmäßigkeit hindurch bestehen.

In allen feineren Details kommen diese beim Menschen auftretenden Extrasystolen mit den experimentell ausgelösten überein.

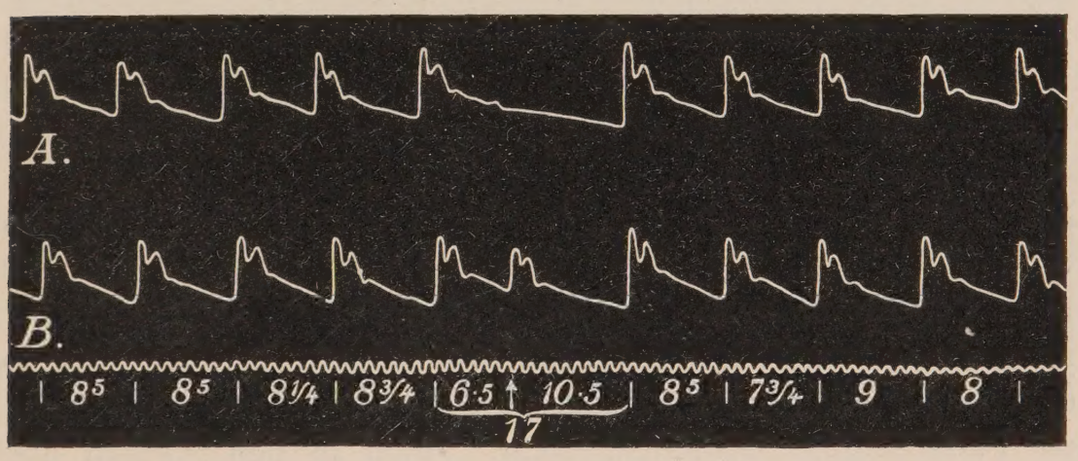
In den meisten Fällen dauert, wie im Experiment, die kompensatorische Pause etwas zu kurz, die postkompensatorische Systole kommt ein ganz wenig zu früh. ENGELMANN sucht die Erklärung dieses fast konstanten Phänomens in der nicht zu leugnenden Tatsache, daß die Blutzirkulation im venösen Teile des Herzens durch die Extrasystole auf kurze Zeit bedeutend gestört wird und daß vielleicht infolgedessen der automatische Reiz etwas früher wirksam wird als bei ungestörtem Rhythmus. Es kommt noch ein zweiter Faktor hinzu: wenn die postkompensatorische Systole ausgelöst wird, hat der Herzmuskel eine längere Ruhezeit hinter sich, es wird dadurch der Reiz schneller durch die Herzwand geleitet, die Kontraktion der Kammer wird also schneller auf den Reizmoment an der Vena cava folgen, daher ein klein wenig verfrüht auftreten, die Kammerwand wird sich auch schneller zusammenziehen, die Pulswelle wird schneller in das Arteriensystem fortschreiten und auch etwas früher im Radialpulsbild erscheinen.

Die längere Ruhe, welche dem Herzen nach der Extrasystole gegönnt wird, erklärt auch, daß die von BOTTAZZI [7] und LANGENDORFF [67] besonders studierte »postkompensatorische« Systole größer, ausgiebiger ausfällt als die Systolen bei ungestörtem Rhythmus; nach der Pause hat der Muskel mehr als sonst Gelegenheit gehabt, Kontraktilität zu regenerieren. Im Pulsbild, in Fig. IV sowohl als in den meisten übrigen hier abgebildeten Sphygmogrammen, entsprach eine größere Pulswelle nach der Pause dieser größeren postkompensatorischen Systole: es mag hier eine nach der Pause stärkere Blutfüllung der Kammer mit im Spiele sein. Infolge dieser größeren postkompensatorischen Systole fällt die nächstfolgende Systole mit der ihr entsprechenden Pulswelle wieder etwas kleiner aus; es kann dies von der stärkeren Schädigung der Kontraktilität durch die vorhergehende stärkere Systole herrühren, ist aber oft nur die Folge einer geringeren Füllung des Herzens so kurz nach der sehr ausgiebigen postkompensatorischen Systole; öfters auch scheint die zweite postkompensatorische Pulswelle nur deshalb kleiner, weil die Arterie noch mehr gefüllt war nach der ausgiebigen ersten postkompensatorischen; sie scheint dadurch kleiner, erhebt sich aber bis zur normalen Höhe im Sphygmogramm. Es ist diese größere Füllung der Arterie (geringeres Absinken der Linie) z. B. in Fig. IV einigermaßen, in Fig. V *B* in viel stärkerem

Maße sichtbar. Nach ENGELMANN und HERING ist die erste physiologische Periode nach der kompensatorischen Pause oft um ein wenig verlängert. Auch das kommt beim Menschen oft vor: vielleicht wird dieses Phänomen zuweilen dadurch hervorgerufen, daß die postkompensatorische Systole, wie wir oben sahen, schneller als normal verläuft und dadurch die postkompensatorische Pulswelle etwas zu früh erscheint; wenn dann die zweite Welle wieder normal verläuft, wird die Distanz zwischen beiden Pulswellen etwas größer als die normale Periode ausfallen müssen. (Vergl. den Abschnitt über Störungen des Leitungsvermögens.)

Wie schon vorher kurz bemerkt wurde, findet sich in dem Sphygmogramm der Intermission, das vielfach eine gleichmäßig sinkende Linie darstellt, meistens eine Extrapulswelle als Folge der Extrasystole vor. Ein sehr deutliches Beispiel liefert Fig. V, von dem nämlichen Kranken stam-

Fig. V.



mend wie Fig. IV, wo in *A* eine fast ganz reine Intermission, in *B* eine sehr deutliche Extrapulswelle zu finden ist. (Siehe auch Fig. IV und VI.)

Das eventuelle Auftreten einer Extrapulswelle ist abhängig von drei Faktoren: von der Energie der Extrakammerkontraktion, von der Blutmenge, die im Ventrikel vorhanden und von dem Blutdruck in der Aorta. Diese Faktoren sind wieder abhängig von dem Zeitpunkt, in welchem die Extrasystole auftritt. Im Anfang der Diastole, kurz nach der vorhergegangenen Systole, ist die Kraft der Extrasystole noch gering durch ungenügende Erholung der Kontraktilität des Herzmuskels; es wird sich auch noch sehr wenig Blut im Ventrikel angesammelt haben; aber der Druck in der erst eben gefüllten Aorta wird dann am größten sein. Es wird also kaum möglich sein, daß der Widerstand in der Aorta überwunden, die Valvulae semilunares aortae geöffnet werden und eine Blutwelle sich bis in die Peripherie des arteriellen Kreislaufs wird fortpflanzen können; die

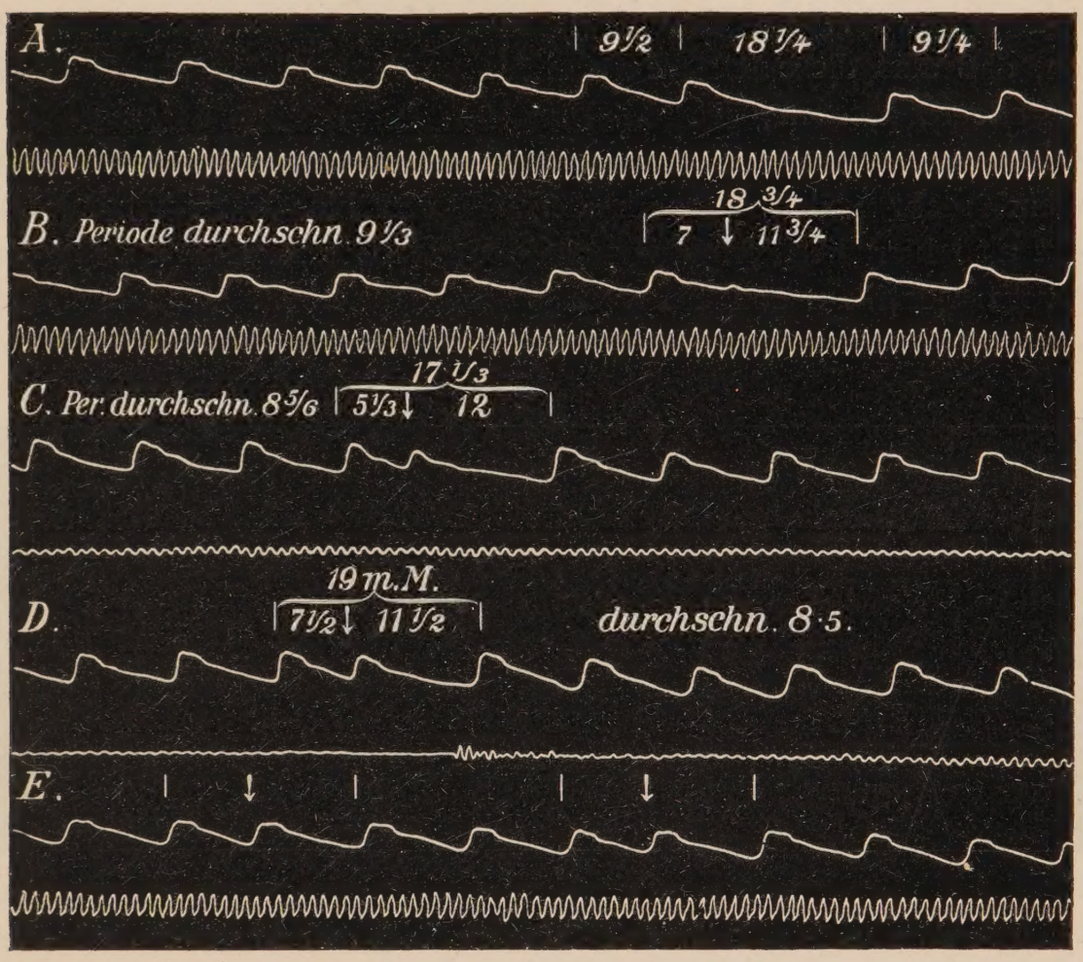
Extrasystole wird also nur einen ersten (Kontraktions)-Ton verursachen, der zweite Ton (der Semilunarklappe) bleibt aus und wir haben den in Fig. III *b* abgebildeten Fall. Kommt aber die Extrasystole später in der Diastole, dann verhalten sich die Faktoren anders: die Kontraktilität der Ventrikelwand hat sich erholt, die Kammer ist mehr mit Blut gefüllt, der Widerstand in der Aorta hat bedeutend abgenommen, bei der Extrasystole werden die Semilunarklappen geöffnet, eine Blutwelle dringt in die Aorta ein, der zweite Ton der Extrasystole tritt auf (Fig. III *c*) und es wird sich eine Extrapulswelle im Sphygmogramm zeigen. Tritt die Extrasystole kurz vor dem Augenblick ein, in welchem die erstfolgende normale Systole gekommen sein würde, so kann die Extrapulswelle die normale Größe erreichen und auch an der Radialis deutlich fühlbar werden. Man bekommt dann den Eindruck, daß ein Pulsschlag etwas verfrüht auftritt. Es zeigt sich somit, daß die bekannte Erscheinung des zu früh Auftretens eines Pulsschlages, von den meisten Autoren »pulsus bigeminus« genannt, ebenfalls durch Extrasystolen verursacht werden kann. Ob eine Intermission oder ein verfrühter Pulsschlag wahrgenommen wird, hängt nur davon ab, ob die Extrasystole früher oder später die Diastole unterbricht. Auf Grund seiner experimentellen, hämodynamischen Studien hat HÜRTHLE ([59]) die nämliche Erklärung gegeben.

Daß diese Anschauung nicht nur theoretischen Wert hat, sondern der Wirklichkeit entspricht, kann jede Pulskurve einer an Extrasystolen leidenden Person beweisen. In Fig. IV und noch deutlicher in Fig. VI, von einem anderen 76jährigen Mann stammend, sind die Übergangsformen von der reinen Intermission bis zu scheinbar nur ganz wenig verfrühten Pulsschlägen zusammengestellt. Auch in den übrigen abgebildeten Kurven sind ähnliche Zwischenstufen zu finden.

Es muß hier bemerkt werden, daß die Extrapulswelle im Sphygmogramm zuweilen zusammenfällt oder auch interferiert mit der dikroten Welle und infolgedessen stark vergrößert oder fast ganz ausgewischt, jedenfalls bedeutend geändert zum Vorschein kommt. Ein sprechendes Beispiel dieser Komplikation gibt die Kurve Taf. I, Fig. 1, von einem jungen Manne mit ernstem Herzleiden (insuffic. mitr., synech. pericardii herrührend). Das Kardiogramm mit den unverkennbaren Extrasystolen ist hier unentbehrlich zur richtigen Deutung der Pulskurve. Die Pulswelle 1, von der Extrasystole 1 verursacht, kommt in der art. radialis in dem Augenblick an, in dem die dikrote Welle eben wieder zu sinken anfängt, und verhindert dadurch für kurze Zeit das Sinken der sphygmographischen Linie. Die Extrawelle 3 fällt in den absinkenden Schenkel der dikroten Welle, welche letztere dadurch zweigipflig wird. 4 bildet einen Übergang zwischen 1 und 3. Bei 2, 6, 7, 9 und 10 fallen die Extrawellen mit der

kleinen Welle, welche z. B. nach 4 folgte, zusammen und scheinen dadurch eher etwas übertrieben hoch auszufallen.

Fig. VI.

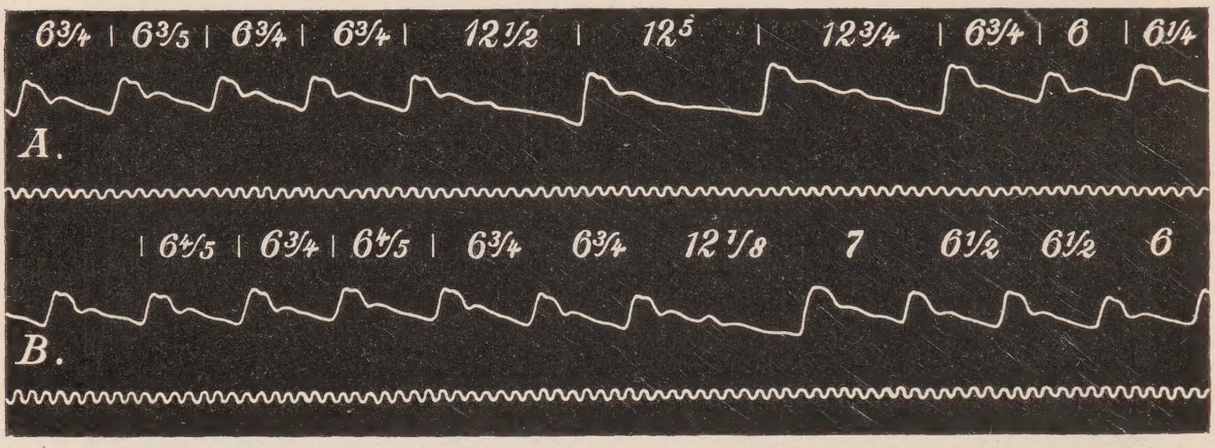


§ 16. Extrasystolen, welche vom Vorhof oder den venösen Ostien ausgehen. Aus den physiologischen Untersuchungen, welche in § 4 und § 14 mitgeteilt wurden, folgt, daß im Säugetierherzen eine von der Kammer aus aufgeweckte Extrasystole immer von einer vollständig kompensierenden Pause gefolgt wird, bei Reizung der Vorkammer aber öfters die kompensatorische Pause verkürzt ist. Es lag deshalb auf der Hand in den Fällen, wo unzweifelbar Extrasystolen auftraten, die Pause aber zu kurz war, an die Möglichkeit zu denken, daß in diesen Fällen die Extrasystolen nicht vom Ventrikel, wie meistens der Fall ist (siehe § 25), sondern vom Vorhof ausgingen. In dieser Weise habe ich denn auch in meiner ersten Verhandlung (118) über diesen Gegenstand einen solchen Fall zu deuten versucht. CUSHNY ([13, 14]) hat sehr schöne Beispiele dieser verkürzten Pause mitgeteilt und aus dem völligen oder nichtvölligen Kompensieren der Pause auf »ventrikuläre« oder »aurikuläre« Extrasystolen geschlossen. Wie gesagt war uns entgangen, daß MACKENZIE ([74]) schon 1894 zwischen

diesen beiden Formen der von ihm »premature contractions« genannten Extrasystolen unterschied. Indessen hat H. E. HERING ([42]) nachdrücklich und mit Recht darauf hingewiesen, daß Extrasystolen mit verkürzter Pause wohl immer vom Vorhof ausgelöst sind, solche mit vollständiger Pause aber sowohl vom Vorhof als vom Ventrikel aus ausgelöst sein können, daß also diese letztere Form nicht ohne weiteres als eine ventrikuläre gedeutet werden darf.

In Fig. VII ist diese Pause regelmäßig 0,1″ oder mehr zu kurz, also bedeutend mehr verkürzt als in den anderen hier abgebildeten Fällen. Es liegt also hier die Vermutung auf der Hand, daß diese Extrasystolen nicht vom Ventrikel, sondern vom Vorhof ausgehen. Nun handelte es

Fig. VII.



sich hier um eine Patientin mit ernster Mitralinsufficienz; bei diesem Klappenfehler aber leidet in erster Instanz der Vorhof; die Annahme, daß hier die Vorkammer zu Extrasystolen gereizt werde, ist also sehr plausibel. Es kann aber die Pause auch beim Menschen noch beträchtlich kürzer sein. In Fig. 2 *a* auf Taf. I tritt während einer kurzen Zeit nach jeder zweiten normalen Systole eine Extrasystole auf, welche jedesmal von einer Pause gefolgt wird, welche nur wenig länger ist als die normale Periode. Und in Fig. 3 Taf. I, welche wie die vorige Figur auch aus anderen Gründen sehr wichtig erscheint, tritt nach jedesmal drei normalen Systolen eine Extrasystole auf. Die normale Periodendauer ist (in 25tel Sek. ausgedrückt) 24, die auf eine Extrasystole folgende 25,5 bis 26. Die kompensatorische Pause nimmt also höchstens 1,5 bis 2 fünfundzwanzigstel Teile einer Sekunde, ist also gar nicht vollständig kompensierend. Indessen müssen wir bedenken, daß diese Zahlen nur relativen Wert haben, weil sie am Radialpuls, nicht am Herzen selbst gewonnen sind. Aus den grundlegenden Experimenten ENGELMANNS wissen wir, daß bei Auslösung einer Extrasystole an den venösen Ostien die kompensatorische

Pause ganz fehlt. Aller Wahrscheinlichkeit nach lag denn auch in den Fällen von Fig. 2 und 3 Taf. I der Angriffspunkt des abnormalen Reizes ganz in der Nähe der ostia venosa.

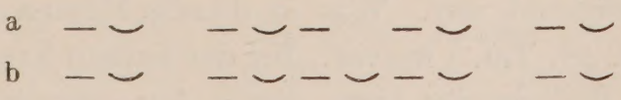
Sollte nun der Angriffspunkt an den Venenmündungen selbst gelegen sein, so müßte die Pause ganz fehlen, und wir werden später Fälle kennen lernen, in welchen es sich vielleicht um solche Vorgänge handelt. Für die Deutung dieser Fälle aber bieten sich sofort unverkennbare Schwierigkeiten dar. Es wird unten (§ 24) auf diese Frage näher eingegangen werden, aber hier muß schon bemerkt werden, daß wir beim Menschen die Extrasystolen eben nur an der mehr oder weniger kompensierenden Pause erkennen können und daß, falls die Pause ganz wegfällt, wir meistens nicht in der Lage sind zu entscheiden, ob wir mit Extrasystolen oder mit verfrüht auftretenden physiologischen Systolen zu tun haben.

Schließlich müssen wir bedenken, daß an den Venenmündungen ausgelöste Extrasystolen sich nicht immer in derselben, gesetzmäßigen Form am Ventrikel zu wiederholen brauchen. Sahen wir doch in § 11, wie durch myogene Selbstregulierung die Extrasystole vernichtet und eine Unregelmäßigkeit der Ventrikeltätigkeit hervorgerufen wird, welche einer richtigen Deutung kaum zugänglich scheint.

§ 17. Gesetzmässige Verkürzung der kompensatorischen Pause. Die kompensatorische Ruhe nach der Extrasystole kann infolge mannigfaltiger Ursachen in ihrer gewöhnlichen Länge geändert werden. Es ist dies zu bedenken, wenn man ganz im allgemeinen die Verkürzung der Pause immer einer aurikulären Extrasystole zuschreiben wollte. Wie aus den folgenden und auch aus später anzuführenden Beispielen hervorgeht, ist letzteres nicht erlaubt.

Ein erstes Beispiel dieser Art liefern solche Fälle, wo die Extrasystole gerade so fällt, daß die Erregbarkeit und die Kontraktilität des Herzmuskels sich wieder teilweise erholt haben, wenn der nächste physiologische Reiz wirksam wird, daher die erstfolgende physiologische Systole nicht aus-

Fig. VIII.



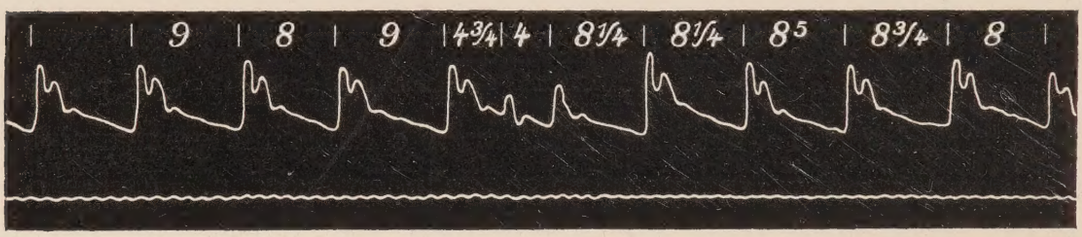
fällt. Es folgt dann natürlich keine kompensatorische Pause. Wie es im Experiment bei wenig frequenter Herztätigkeit zuweilen gelingt, eine Extrasystole auf diese Weise einzuschalten, findet man in seltenen Fällen diese Erscheinung auch beim Menschen.

Bei der Auskultation hört man in diesen Fällen in der Pause zwischen

zwei Herzkontraktionen dann und wann einen dumpfen Herzton (Fig. VIII *a*). Zuweilen aber hört man zwei eingeschaltete Herztöne (Fig. VIII *b*) und fühlt dann auch einen kleinen überzähligen Pulsschlag. Ein Beispiel dieser letzten Form gibt Fig. IX. Es entspricht die erste kleine Erhebung, wie aus der genauen Zeitmessung hervorgeht, einer Extrasystole, die zweite aber wird von der erstfolgenden normalen, nicht von einer zweiten Extrasystole hervorgerufen. Von Kompensation ist denn auch keine Rede. Man könnte hier bei oberflächlicher Betrachtung geneigt sein an das Auftreten zweier Extrasystolen zu denken. Wahrscheinlich hat auch MACKENZIE (75) in seiner Fig. 83 eine solche eingeschaltete Extrasystole beobachtet, die zweite kleine Pulswelle wäre dann nicht eine Extrasystole, sondern die etwas verkleinerte erstfolgende physiologische Systole; wenn man ihren aufsteigenden Schenkel nach unten verlängert, wird diese Auffassung sehr plausibel.

Eine höchst merkwürdige, gesetzmäßige Verkürzung der kompensatorischen Pause läßt sich in Fig. 4 *a*, *b*, Taf. I nachweisen. Es entstammt dieser Puls einem in urämischem Coma sterbenden Manne. Nach-

Fig. IX.



dem der Puls nach vielfachen Unregelmäßigkeiten, welche später im § 33 näher analysiert werden, wieder für kurze Zeit im regelmäßigen frequenten Tempo schlug und zwar bei einer Periodendauer von $\frac{14-15}{25}$ Sekunden (Fig. 4 *a*), trat plötzlich die halbe Frequenz ein; nur jeder zweite Reiz rief eine Systole hervor (für die vermutliche Ursache dieses Ausfallens jeder zweiten Systole siehe § 33). Während dieser halben Frequenz traten nun wiederholt Extrasystolen auf; auf diese Extrasystolen folgte nun zwar immer eine längere Pause, aber nie eine, welche solange währte, daß sie für die halbe Frequenz kompensierend war. Was in diesem Herzen geschah, geht aufs deutlichste aus Fig. 4 *b*, Taf. I hervor. Bei der halben Frequenz wurde in der Mitte der langen Periode das Herz durch den physiologischen Reiz getroffen, es antwortete aber nicht auf den Reiz. Die regelmäßige Reizung des Herzens kann man also durch die Reihe von kleinen Pfeilen ↓ angeben. Nun trifft ein Extrareiz ↓ den Ventrikel. Es folgt daher eine Extrasystole, welche den nächsten physiologischen Reiz unwirksam macht. Wenn nun die physiologische Reizung des Herzens ebenfalls nur in der

halben Frequenz erfolgte, so würde die Pause bis zum Reiz *z* dauern müssen und also für die halbe Frequenz kompensierend sein. Es wird aber das Herz in der alten Frequenz gereizt, und weil bei *y* das Herz schon eine längere Ruhezeit gehabt hat, kann hier der Reiz *y* Effekt haben. Folglich ist, wie bei der Ausmessung der Kurve hervorgeht, die Pause zwar verkürzt, aber in durchaus gesetzmäßiger Weise. Das Intervall zwischen der vorhergehenden und der postkompensatorischen physiologischen Systole hat nicht die doppelte Länge der Periode, aber hat genau die Länge von einer und einer halben Periode. Und diese Verkürzung der kompensatorischen Pause wurde nicht nur in dem einen hier abgebildeten Fall angetroffen, sondern bei allen, wiederholt in der Minute auftretenden Extrasystolen beobachtet, war also gar keine Ausnahme.

§ 18. Die kompensatorische Pause bei unregelmäßiger Herztätigkeit. Ein gesetzmäßiges Verhalten der kompensatorischen Pause, ein Erhaltenbleiben des physiologischen Rhythmus ist selbstverständlich nur in Fällen zu erwarten, wo dieser Rhythmus ein regelmäßiger ist. Wenn durch irgend eine andere Ursache die physiologische Reizung des Herzens eine unregelmäßige ist, kann man von vornherein erwarten, daß nach dem Auftreten von Extrasystolen die Dauer der kompensatorischen Pausen eine sehr wechselnde sein kann. Beispiele solcher Unregelmäßigkeiten finden sich in Fig. 2 b, Taf. I, wo aller Wahrscheinlichkeit nach ein Nerveneinfluß sich geltend macht (siehe den betreffenden § 61) und mit dem Reizrhythmus auch die kompensatorische Pause sich ändert. Auf diese Weise ließe sich auch das Vorkommen zu langer Pausen (Fig. 35) erklären. Die Möglichkeit zu langer Pausen wurde bis jetzt geleugnet: daß sie vorkommen, zeigen die erwähnten und andere Figuren. Allein man muß hierbei an anderweitige Einflüsse, besonders an Nerveneinfluß, denken, welcher denn auch in diesen Fällen nachweisbar ist (§ 61).

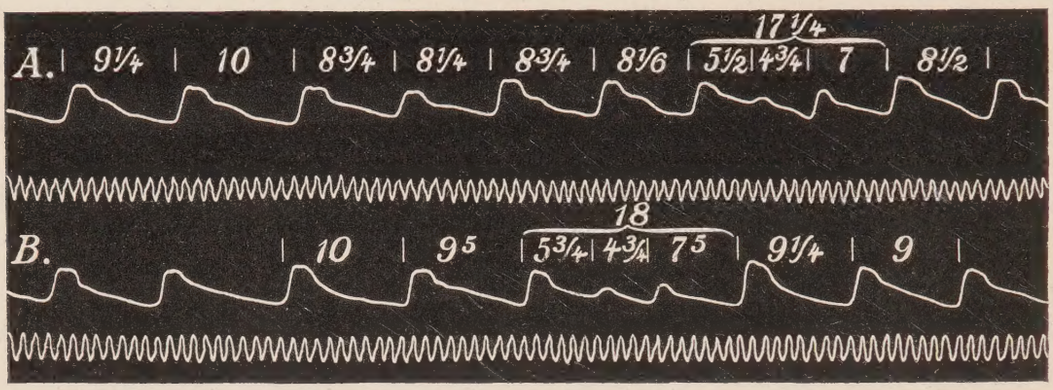
Einen treffenden Fall von unregelmäßiger Herztätigkeit liefert Fig. 5, Taf. II. Die obere Kurve ist das Kardiogramm, die untere der Radialpuls. Man braucht hier nicht einmal die Perioden nachzumessen, um zu sehen, daß hier ein völlig regelloses Verhalten von Systolen und Extrasystolen herrscht, daß bei sich völlig gleich scheinenden Pulspausen sich das eine Mal im Kardiogramm eine Extrasystole abzeichnet, das andere Mal das Herz in Ruhe bleibt. In § 25 wird näher über diesen Puls verhandelt werden und die Frage aufgeworfen werden, ob wir überhaupt das Recht haben, hier von Extrasystolen zu reden.

§ 19. Gehäufte Extrasystolen. Es ist keine seltene Erscheinung, daß das menschliche Herz durch abnorme Reizung zu mehreren Extrasystolen

hintereinander gezwungen wird. Es können dadurch sehr komplizierte Unregelmäßigkeiten in der Herztätigkeit und im Pulsbild auftreten, welche sich in vielen Fällen trotzdem richtig deuten lassen.

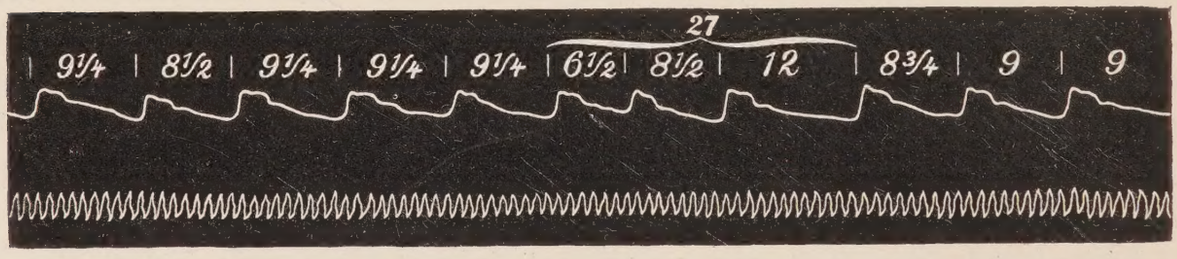
Zuweilen folgen zwei Extrasysolen so schnell aufeinander, daß nur eine physiologische Systole ausfällt; man kann dann wie in Fig. X zwei kleine Pulserhebungen in einer Intermission beobachten. Fällt aber die zweite Extrasystole etwas später, so können zwei normale Kontraktionen

Fig. X.



ausfallen, wie in Fig. XI. Die ganze Periode, in welche die Extrasystolen fallen, hat dann nicht die Länge von zwei, sondern von drei normalen Perioden. Die Autoren, die beim Auftreten einer Extrasystole von Pulsus

Fig. XI.



bigeminus reden, nennen diese Form mit zwei Extrasystolen Pulsus trigeminus. (Vergl. § 69.)

So wie hier der physiologische Rhythmus nicht gestört wird, kann derselbe auch beim Auftreten sehr vieler Extrasystolen nacheinander trotzdem erhalten bleiben, wie CUSHNY an schönen Beispielen zeigte ([13, 14]). Nicht immer aber bleibt bei Häufung von Extrasystolen der Venenrhythmus ungestört. In Fig. 1, Taf. I, wird eine einzelne Extrasystole (Extras. 3 und 4) von einer nahezu vollständig kompensierenden Pause gefolgt; wo aber mehrere Systolen nacheinander auftreten, läßt die Kompensation zu wünschen übrig, wie aus den beigefügten Zahlen hervorgeht. Es ist möglich, daß hier die oder einige der Extrasystolen vom

Vorhof ausgehen und deshalb die kompensatorische Pause verkürzt erscheint; es ist aber bei einer Häufung von Ventrikelextrasystolen vielleicht nicht unmöglich, namentlich bei hoher Frequenz derselben, daß auch vom Ventrikel aus die Kontraktionswelle bis an die venösen Ostien zurückschreitet und da den Rhythmus stört, geradeso wie im Experiment durch frequente Reizung der Kammer der Venenrhythmus überstimmt werden kann.

Größere Anhäufungen von Extrasystolen werden u. a. auch von MACKENZIE ([75]) abgebildet und sind auch bei vielen der älteren Autoren zu finden. In den dieser Arbeit beigegebenen Fig. 37—41 Taf. VII finden sich ebenfalls solche Anhäufungen. Man darf aber, wie in § 25 und in den letzten Paragraphen dieses Buches ausführlich gezeigt werden soll, in diesen Fällen nicht ohne weiteres von Extrasystolen reden; es wird sich ergeben, daß in vielen dieser Fälle eher an starke Beschleunigung der Herztätigkeit durch chronotrope oder bathmotrope Einflüsse gedacht werden muß.

§ 20. Regelmäßige Extrasystolen. Nicht ganz selten ist in dem Auftreten der Extrasystolen eine gewisse Regelmäßigkeit nicht zu verkennen. Wenn man an Extrasystolen leidende Personen längere Zeit beobachtet, fällt es auf, daß Perioden, in welchen viele Extrasystolen auftreten, mit solchen ohne diese abwechseln. Man weiß dann oft, und kann hiervon bei der Aufnahme des Sphygmogramms Gebrauch machen, daß auf eine Extrasystole mehrere folgen werden.

Öfter aber tritt ein bestimmtes Regelmaß in solcher Form zum Vorschein, daß nach je ein, zwei, drei oder mehr normalen Systolen eine Extrasystole auftritt. In meiner ersten Arbeit über die Extrasystole ([118] S. 193, Taf. I, Fig. A und B) habe ich solche Fälle erwähnt und abgebildet. Ich bin jetzt in der Lage, ein paar prägnantere Beispiele dieser Erscheinung, welche zwar oft fühlbar ist, aber nicht immer gleich registriert werden kann, abzubilden. In den Fig. 2 a und b, Taf. I, tritt während einer längeren Zeit nach jeder zweiten normalen Systole eine Extrasystole auf. In Fig. 6 wird die Intermission nach jeder zweiten Systole ebenfalls von einer Extrasystole verursacht, diese hat sich aber im Sphygmogramm nicht abgezeichnet. Ein anderes Beispiel, das genau der Fig. 6 entspricht, besitze ich ebenfalls. In Fig. 3, Taf. I, folgt auf jede dritte Systole eine Extrasystole. In dieser Weise kann eine regelmäßige Unregelmäßigkeit, eine Allorhythmie, entstehen, welche, wenn (Fig. 6) die Extrasystole keinen fühlbaren Pulsschlag hervorruft, einen regelmäßig intermittierenden Puls darstellt. Die Länge der Intermission ist in diesen Fällen abhängig von der Länge der kompensatorischen Pause, also entweder gleich zwei normalen Perioden, oder kürzer, wie in Fig. 2 a und Fig. 3.

Wenn nun, was nicht selten vorkommt, eine Zeit lang auf jede normale Systole eine Extrasystole folgt, wie z. B. in Fig. VII dreimal geschieht, entsteht eine Art Bradycardie, eine Halbierung der Pulsfrequenz. Es wird deshalb in jedem Einzelfall untersucht werden müssen, ob auf jede Systole eine Extrasystole folgt, oder ob einfach jeder zweite Schlag ausfällt, welches Phänomen weiter unten beschrieben wird.

LOMMEL ([72]) erwähnt in seiner wertvollen Schrift auf Seite 35 u. ff. ebenfalls das regelmäßige Auftreten der Extrasystolen. Wie auch dieser Forscher hervorhebt, liegt es nahe, hier an eine Art Interferenz zwischen der normalen und der pathologischen Reizung zu denken. Auch MACKENZIE ([75]) bildet schöne und zahlreiche Beispiele von regelmäßigen Extrasystolen ab.

§ 21. Besteht eine wahre Bigeminie des Herzens? Es muß hier auf eine besondere Art dieses regelmäßigen Auftretens von Extrasystolen hingewiesen werden, welche für die Interpretierung der Pulsunregelmäßigkeiten von hoher Bedeutung ist. Zuweilen scheint es, als ob während sehr langer Zeit, während Tagen und Wochen, ununterbrochen auf jede Systole eine Extrasystole folgt. Wenn diese Erscheinung aufhört, macht sie einer regelmäßigen Herztätigkeit Platz: wir finden bei solchen Kranken also entweder direkt nach jeder Systole eine zweite, oder regelmäßige Herztätigkeit. Ich habe mich dabei fragen müssen, ob es sich hier wohl um Extrasystolen handelt, denn sonst findet man beim Auftreten von Extrasystolen ihr regelmäßiges Auftreten nur als Ausnahme und zwar abwechselnd mit sehr unregelmäßigen Strecken. (Wie in Taf. I, Fig. 2 a und 2 b, die derselben Kurve entnommen sind, und auch in den übrigen mitgeteilten Fällen die regelmäßigen Strecken Ausnahmen sind.)

Wenn wir nun aber in solchen Fällen Herztätigkeit und Pulsperioden sorgfältig analysieren, kommt ein ganz besonderes Verhalten der zweiten Systole zur ersten zum Vorschein. Es fehlt nämlich nach der zweiten Systole die kompensatorische Pause vollständig. Sollte es sich also um Extrasystolen handeln, so müßten dieselben an den venösen Ostien ausgelöst sein, und damit wird ihr Charakter als Extrasystole (vergl. § 16) schon sehr zweifelhaft. Diesen Charakter verlieren sie aber ganz und gar, wenn man nun findet, daß die erste und die zweite schnell aufeinander folgende Systole sogar bei übrigens unregelmäßigem Rhythmus zeitlich in einem ganz festen Verhältnis zu einander stehen, daß die zweite Systole immer nach bis auf 0,01″ gleichbleibendem Zeitverlauf auf die erste folgt. Wir haben in diesem Falle in keiner Hinsicht das Recht, die zweite Kontraktion eine Extrasystole zu nennen; vielmehr muß man hier an eine echte Bigeminie, an Zwillingstätigkeit des Herzens denken, im

Gegensatz zur falschen, von Extrasystolen hervorgerufenen Bigeminie. Die Figg. 8a, 8b und 9, Taf. II illustrieren das hier Gesagte; es wird im Abschnitt über den sogenannten Pulsus bigeminus § 68 diese Sache weiter auseinandergesetzt werden.

§ 22. Einfluß der Frequenz auf die Extrasystolen. Die Extrasystolen treten gewöhnlich in größerer Zahl auf bei ruhiger, wenig frequenter Herztätigkeit als bei hoher Pulsfrequenz. Man kann diese Tatsache leicht konstatieren, indem man den betreffenden Kranken stehend, also bei höherer Pulsfrequenz, und ganz flach liegend untersucht; im letzteren Fall findet man fast immer viel mehr Extrasystolen als im ersteren. Die Erklärung ist aus unseren physiologischen Kenntnissen leicht zu entnehmen. Bei geringer Frequenz dauert die erregbare Phase nach jeder Systole des Herzens viel länger, als bei hoher Frequenz; hier nähern sich die refraktären Phasen desto mehr, je näher die Systolen einander rücken. Es wird damit die Gelegenheit zum Wirksamwerden von Extrareizen immer geringer, diese Reize werden auch stärker sein müssen als bei geringer Frequenz. Findet man denn auch bei hoher Frequenz viele Extrasystolen, so hat das vielleicht schlimmere Bedeutung als bei niedriger Frequenz, weil dann entweder die Reize stärker, oder die Reizbarkeit des Herzmuskels größer sein müssen. CHRIST ([11]) hat vor kurzem ebenfalls auf diese Erscheinung des Regelmäßigwerdens der Herztätigkeit bei der Arbeit hingewiesen. LOMMEL (l. c. S. 33) erwähnt einen auch ihn sehr befremdenden Fall von außerordentlich hoher Frequenz bei paroxysmaler Tachycardie, wo Extrasystolen nur während des Anfalls auftraten. Hoffentlich wird dieser Autor sich dazu entschließen können, die betreffenden Pulskurven zu publizieren. Die Erscheinung könnte von großer Bedeutung sein für die Lösung der Frage nach dem Mechanismus der paroxysmalen Tachycardie (siehe § 73).

§ 23. Die Extrasystole in der Pathologie. Die Extrasystole spielt, wie die Beobachtung am Krankenbett und die tägliche Praxis lehrt, eine wichtige Rolle in den Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit. Es ist somit vom klinischen Standpunkte aus durchaus notwendig, diese Erscheinung und die Verhältnisse, unter welchen sie auftritt, aufs genaueste kennen zu lernen. Wenn nun auch nicht gleich praktische Resultate von eminenter Wichtigkeit aus dieser Kenntnis hervorgehen, so wird doch ein Jeder eingestehen müssen, daß erst ein sorgfältiges Studium dieser Sache, eine genaue Untersuchung nach den Bedingungen für das Zustandekommen der Extrasystole, nach den Formen, in denen sie sich zeigen kann, nach

ihrer Ursache und nach ihren klinischen Merkmalen die Aussicht eröffnen kann, diese Kenntnisse auch praktisch zu verwerten.

Vor allem fällt es auf, daß bei den gewöhnlichen, von Vorkammer oder Kammer ausgehenden Extrasystolen die regelmäßige, automatische Herztätigkeit keine Störung aufweist. Es ist also nicht die Herztätigkeit selbst unregelmäßig, es muß irgend ein fremder Faktor vorhanden sein, welcher den regelmäßigen Gang stört. Diese Tatsache ist an sich schon von großer Bedeutung. Ist es doch (wie ich früher schon sagte [118] S. 196) ein großer Unterschied, ob ein Fußgänger dann und wann einen »faux pas« macht, stolpert oder hinkt, weil er krankhafte Beine hat, oder weil er mit vollkommen gesunden Lokomotionsorganen auf unebenem Wege auf scharfe Steine oder in tiefe Löcher tritt! Und besonders wichtig erscheint der Nachweis, daß Extrasystolen mit im Spiel sind, weil die von diesen hervorgerufenen Unregelmäßigkeiten dem Puls jedes Regelmaß rauben können. Wenn man bedenkt, daß bei zahlreichen Extrasystolen erstens reine Intermissionen auftreten können, dann auch solche mit mehr oder weniger fühlbaren Extrapulsschlägen (sog. Bigemini), daß diese letztere mehr und weniger schnell auf den vorhergehenden Pulsschlag folgen können, von ungleich langen Pausen gefolgt werden, daß der postkompensatorische Puls meistens größer, der hierauf folgende kleiner als der Durchschnittspulsschlag ist, daß die Extrasystolen in den verschiedensten Gruppierungen auftreten können und ihre Pulswellen mit dikroten Wellen interferieren können, so wird es ohne weiteres klar, daß man in diesen Fällen eine so bedeutende Unregelmäßigkeit findet, daß man leicht an sehr bedenkliche Herzkrankheiten denken könnte. Die Analyse des Pulses zeigt dann, daß der ursprüngliche Herzrhythmus ungestört geblieben ist, oft findet sich auch keine einzige anatomische Änderung des Herzens und ist auch die Funktion des Herzens noch eine recht genügende. In solchen Fällen geht es eigentlich nicht an, trotz der Irregularität, der Inäqualität und des Intermittierens des Pulses von Arhythmie zu reden: der Herzrhythmus ist regelmäßig geblieben. Ich habe vorhin vorgeschlagen, in solchen Fällen von Pararhythmie oder von Rhythmus perturbatus zu reden. Man kann indessen, um nicht allzuviel Namen zu schaffen, wie im Abschnitt über den Pulsus bigeminus näher ausgeführt werden soll, einfach von dem Auftreten von Extrasystolen reden; der Name ist physiologisch richtig und kann zu Mißverständnissen keinen Anlaß geben.

§ 24. Subjektive Symptome der Extrasystolen. Es ist in den meisten Fällen nicht schwer, die Extrasystolen beim Kranken zu erkennen. Zählt man bei einem Patienten den Puls und kann man bei den ein-

tretenden Unregelmäßigkeiten ruhig weiter zählen, ohne aus dem Takte zu kommen, so hat man fast immer mit Extrasystolen zu tun. Außerdem rufen die Beschwerden, über welche die Kranken klagen, meistens den Gedanken an Extrasystolen hervor. Sie spüren die Extrasystole als Stoß in der Herzgegend oder in der Brusthöhle und im Halse. Deutlich fühlen sie oft den Stillstand des Herzens in der Pause, (»ob das kann«, fragen sie oft) und ich habe auch den Eindruck bekommen, daß die Kranken auch die größere Blutwelle der postkompensatorischen Systole bemerken. Recht oft auch werden die Kranken für einen kurzen Augenblick etwas schwindlich. Aber nachdrücklich muß bemerkt werden, daß es auch Personen gibt, die von diesen Symptomen nicht ein einziges empfinden, sich ganz unbewußt von der Herzunregelmäßigkeit bleiben.

Der Zusammenhang dieser subjektiven Symptome mit den Extrasystolen ist, nachdem wir die Physiologie der Extrasystole kennen gelernt haben, leicht verständlich. Die Zirkulationsstörung und der abnorme Mechanismus der Extrasystole sind ihre Ursache.

§ 25. Der Mechanismus der Extrasystolen. Wenn bei stark unregelmäßigem Rhythmus des Herzens eine auf die normale Weise ausgelöste, aber stark verfrühte, Systole auftritt, wird dieselbe infolge der noch nicht genügend hergestellten Kontraktilität und der noch geringen Füllung des Herzens die Blutzirkulation nur wenig fördern können. Viel eingreifender muß der Einfluß der Extrasystole auf die Zirkulation sein. Hier trifft ein nicht-physiologischer Reiz das Herz und zwar nicht an den venösen Ostien, sondern in der Kammer- oder Vorkammerwand. Trifft der Reiz die Kammer, so wird diese sich zuerst zusammenziehen, die Vorkammerkontraktion folgt nach, sei es nun, daß sie von dem physiologischen Reiz, oder von dem von der Kammer hergeleiteten Reiz dazu gezwungen wird. Die Füllung der Kammer, welche in der Norm durch die vorhergehende Vorkammerkontraktion erfolgt, wird also eine sehr unvollkommene sein. Die so wenig gefüllte und noch wenig kontraktile Kammer findet nun zur Entleerung ihres Inhalts die Verhältnisse sehr ungünstig gestaltet. Die Aorta ist erst eben gefüllt und es herrscht in derselben ein sehr hoher Druck. Der Effekt der Extrakammersystole auf die Zirkulation wird also sehr gering sein. Die Vorkammer kann sich dabei nicht in der normalen Weise entleeren, und es folgt eine lange Pause ohne Kontraktion. Die erste Folge einer Extrakammerkontraktion wird also Stauung von Blut in den großen Venen und Blutleere, geringer Druck im arteriellen System sein. Es kann daher nicht wundern, daß einige Kranke eine kurzdauernde Anaemia cerebri und davon einen kurzen

Schwindelanfall bekommen. Das Sphygmogramm zeigt die arterielle Blutleere in fast allen Kurven recht deutlich (vergl. auch [118], Fig. VI).

Wenn der Extrareiz im Vorhof einsetzt, von hier aus also die Extrakontraktion durch das Herz fortschreitet, wird der Mechanismus der Extrasystole mehr dem normalen Verlauf gleichkommen können. Die Füllung der Kammer, welche letztere sich dann erst nach der Vorkammer zusammenzieht, wird eine bessere sein können, die kompensatorische Pause kann auch kürzer dauern. Es kann aber auch dann der Abfluß des Blutes aus den Venen gehindert werden. Die Extravorhofkontraktion kann vorherrschend sein, es kann aber auch dann noch, wie bei der Kammerextrasystole vorkommen, daß die Extrasystole und die normale von den Venen kommende Kontraktion einander begegnen. Der Effekt dieses Vorganges auf die Blutfüllung in den Venen ist von MACKENZIE ([75]) in vortrefflicher Weise beim Menschen an dem Venenpuls studiert und abgebildet. CUSHNY und MATTHEWS ([12]) haben experimentelles Material zum weiteren Studium dieses Vorgangs geliefert; eine Vorstellung, welche zur Erklärung beitragen kann, habe ich in § 14 erwähnt und vor kurzem an anderer Stelle publiziert ([124]). Von dem Reizmoment und von der Reizstelle wird es bestimmt, wie der Effekt auf den Venenpuls ausfallen wird.

Der Mechanismus der von Kammer oder Vorkammer aus und in ungewohntem Moment aufgeweckten Eytrasystolen kann die Erklärung liefern für die objektiv wahrnehmbaren Symptome der schon seit langem studierten »frustranen« oder »vorzeitigen« Systolen. Am eingehendsten haben HOCHHAUS und QUINCKE ([51]) diese Symptome beschrieben: Bei der Auskultation hört man einen stark »paukenden« systolischen Ton, in der Herzgegend fühlt man öfters den ictus der Extrasystole als einen besonders starken Stoß gegen die Brustwand. Diese Erscheinungen sind deshalb auffallend, weil der Effekt dieser scheinbar starken Systole auf die Zirkulation so gering, oft gleich null ist. Der verstärkte »paukende« erste Ton wird wohl hauptsächlich von der plötzlichen Anspannung der Mitralklappen herrühren; wenn die Extrasystole früh einsetzt, findet sie die Aortaklappe noch unter hohem Druck, die wenig gefüllte und deshalb sich schnell kontrahierende Kammer wird also ihren Inhalt nicht in die Aorta entleeren können und trifft deshalb die Mitralklappe um so stärker; es ist auch möglich, daß der durch geringere Füllung verringerte Widerstand für die Kammerkontraktion die Kontraktion ganz anders verlaufen läßt und einen ganz anderen Muskelton hervorruft, welcher zu dem paukenden Charakter des ersten Tons beiträgt.

Der stärkere Spitzenstoß lässt sich ebenfalls leicht erklären. Der normale ictus cordis entsteht bekanntlich dadurch, daß das Herz bei der Systole sich auf den großen Gefäßen streckt, daher gegen die Brustwand

stößt und nun, so lange sich die Kammer in die Aorta entleert, durch die Steifung der Aorta gegen die Brustwand gedrückt bleibt (systolisches Plateau). Bei der Extrasystole kann nun diese Entleerung nicht oder nur in sehr ungenügender Weise stattfinden. Das Herz wird sich auf den noch prall gefüllten großen Arterien strecken, und zwar schnell, weil die Kontraktion im Ventrikel selbst wenig Widerstand findet, und der Rückstoß gegen die Brustwand wird auch stark sein, weil sich die Aorta kaum öffnet. Der Spitzenstoß wird also stark sein, aber auch kurz dauern, denn die Entleerung in die Aorta bleibt aus, der Ventrikel bleibt also nicht gegen die Brustwand gedrückt, das »systolische Plateau« fehlt.

Wenn wir die Herzaktion aufschreiben, können wir also als typisches Kardiogramm der Extrasystole erwarten: eine schnell ansteigende, nicht kleine Erhebung, welche dem Spitzenstoß entspricht, aber sofort wieder zurücksinkt, weil das Herz nicht gegen die Brustwand angedrückt bleibt, das systolische Plateau fehlt. Es ist dabei zu erwarten, daß sich das Kardiogramm der Extrasystole desto mehr demjenigen der normalen Systole nähern wird, je später die Extrasystole auf die vorhergehende Systole folgt und auch je nachdem nicht die Kammer sondern die Vorkammer zur Extrasystole gereizt werden.

Wirklich entspricht das Kardiogramm der Extrasystole diesen Erwartungen. Ich kann dafür zu allererst auf die Arbeiten früherer Forscher verweisen, wie ROSENSTEIN ([98] S. 89, Fig. 12), KNOLL ([63] Taf. IV, Fig. 6), HOCHHAUS und QUINCKE ([51]), RODET ([95]). In den diesen Arbeiten beigegebenen Figuren laßen sich die auch von diesen Autoren nicht unbemerkt gebliebenen Eigentümlichkeiten dieser Kontraktionen leicht nachweisen. In anderen Arbeiten, aus jüngster Zeit stammend, von MACKENZIE ([75]), D. GERHARDT ([35]), LOMMEL ([72]) und QUINCKE ([90]) wird auf die besondere Form des Kardiogramms näher eingegangen und vor allem die Frage aufgeworfen, ob man aus dem Kardiogramm entscheiden kann, ob die Extrasystole von der Kammer oder von der Vorkammer ausging. Es läßt sich nämlich erwarten, daß die bekannte kleine Erhebung am Beginn der systolischen Erhebung des Kardiogramms, welche auf die Vorhofkontraktion bezogen wird, daß diese »Vorhofszacke« bei im Ventrikel einsetzenden Extrasystolen fehlen, bei vom Vorhof ausgehenden Extrasystolen vorhanden sein wird. LOMMEL hat schöne, diese Frage betreffende Beobachtungen gemacht und hat in bestimmten Fällen mit größter Wahrscheinlichkeit auf den Entstehungsort der Extrasystole schließen können. Daß ein solcher Schluß aber nicht immer möglich ist, ist leicht begreiflich; schon im normalen Kardiogramm fehlt oft die Vorhofszacke und wenn die Extrasystole von der Vorkammer ausgeht, braucht sie noch keine Vorhofszacke hervorzurufen; die Stelle wo, und der Reizmoment in dem

die Vorkammer gereizt wird, beherrscht ebenfalls das Entstehen einer Vorhofszacke.

In den dieser Arbeit beigegebenen Figuren läßt sich in einigen Fällen wohl einiges demonstrieren. In Fig. 1 auf Taf. I ist oberhalb der Pulskurve das Kardiogramm registriert. 1 bis 10 sind Extrasystolen. Das abrupte Steigen der Spitzenstoßerhebung ist hier sehr deutlich; die Vorhofszacke, welche in den normalen Systolen deutlich vorhanden ist und in der Figur bei drei normalen Systolen mit einem kleinen Pfeil bezeichnet ist, fehlt bei den meisten Extrasystolen vollständig. Bei den mit 4, 5, 8 und 10 bezeichneten Extrasystolen könnte man aber noch in Zweifel sein, ob eine Vorhofszacke oder eine durch Schleuderbewegung verursachte Zacke vorhanden sei. Das systolische Plateau fehlt hier an den Extrasystolen nicht. Das ist in Übereinstimmung mit dem ziemlich späten Auftreten der Extrasystole und der nicht ganz geringen Pulswelle, welche in das Arteriensystem hineingepreßt wird. Die leichte Entleerung des Herzens auch bei frühzeitigem Auftreten der Extrasystole findet in diesem Fall überdies eine Erklärung in dem außerordentlich niedrigen Blutdruck, der sich auch in der starken Dikrotie des Pulses abspiegelt (vergl. § 15).

In Fig. 7 Taf. II sind die mit 1—5 bezeichneten Systolen als Extrasystolen zu betrachten. Bei allen fünf sieht man das schroffe Ansteigen der Kurve; von einer Vorhofszacke, die zwar auch bei den normalen Systolen kaum nachweisbar ist, ist nichts vorhanden. 1 und 5 steigen sehr hoch an, fallen aber auch gleich wieder zurück. Es fehlt hier das systolische Plateau; 2, 3 und 4 steigen nicht so hoch an; je nachdem das systolische Plateau breiter wird, nimmt die Höhe etwas ab. Der Zusammenhang ist deutlich. Bei 1 und 5 wird kein Blut in die Aorta gepreßt, daher der starke Rückstoß des Ventrikels gegen die Brustwand und das Fehlen des systolischen Plateaus; bei 2, 3 und 4 wird immer mehr Blut in die Aorta gepreßt, der Spitzenstoß kommt dadurch früher zu Ende, dafür aber wird die Kammer bei der Entleerung in die Aorta länger gegen die Brustwand gedrückt. In Übereinstimmung mit dieser Anschauung, die zum Teil auf den Ausführungen MACKENZIEs beruht, findet man bei 1 und 5 keinen, bei 2, 3 und 4 einen deutlichen Extrapulsschlag im beigefügten Sphygmogramm. Zu entscheiden, ob hier die Extrasystole vom Vorhof oder vom Ventrikel ausging, war mit Sicherheit nicht möglich, weil die Vorhofszacke fehlt und der Herzrhythmus so wie so unregelmäßig war.

Nicht nur diese letztere Frage, sondern überhaupt die Frage, ob es sich um verfrühte normale, oder um Extra-Systolen handelt, ist öfters am Kardiogramm nicht zu entscheiden. Ist der Herzrhythmus regelmäßig, so wird das Verhalten der kompensatorischen Pause Klarheit schaffen; aber wenn der Herzrhythmus unregelmäßig ist, wird die Sache schon

schwieriger, und noch schwieriger, wenn es sich handelt um Extrasystolen der ostia venosa, wo die kompensatorische Pause ganz fehlt und der Mechanismus der Extrasystole demjenigen der normalen Systole vollkommen gleich sein kann. Ein solches Beispiel liefert die schon früher (§ 18) beschriebene Fig. 5, Taf. II. Achtet man auf die Pulskurve, so wird man zuerst vermuten, daß den langen drei Perioden, die den Beginn des hier abgebildeten Kurvenstückes darstellen, Extrasystolen zu Grunde liegen, um so mehr, weil man auch weiter in der Kurve viele solcher zu bemerken glaubt. Vergleicht man aber das Kardiogramm mit dem Pulsbilde, so geht daraus hervor, daß nur während der mittleren, und dann auch während der vierten, etwas kleineren Periode eine zweite Systole auftritt. Achtet man auf den Effekt der Systolen auf den Puls, so wird man die im Kardiogramm mit 1, 2, 3, 5, 6, vielleicht auch 7, 8, 9, 11, 12 bezeichneten Systolen für Extrasystolen halten wollen. Sucht man nun aber die Merkmale der Extrasystolen im Kardiogramm auf, so wird die Unterscheidung zwischen Extrasystole und verfrühter normaler Systole geradezu unmöglich. Bei den meisten der genannten Systolen ist die Vorhofszacke sogar deutlicher als an vielen dieser normalen Systolen. Eine ähnliche Beobachtung hat auch LOMMEL gemacht; sie macht eben nicht wahrscheinlicher, daß es sich um Extrasystolen handelt. Die Form der genannten Systolen ist übrigens einfach eine abgerundete; von einem besonders schroffen Ansteigen, vom Fehlen des systolischen Plateaus ist hier nichts zu sehen. Es gibt alle Übergänge zwischen physiologischen Systolen und fraglichen Extrasystolen, die nachfolgenden Pausen geben erst recht kein Licht. Es kommt mir vor, daß es unmöglich ist zu entscheiden, ob hier die Unterschiede durch den unregelmäßigen Rhythmus verursacht werden, oder ob wirklich Extrasystolen im Spiel sind; zu dieser letzteren Annahme haben wir jedenfalls nicht ohne weiteres das Recht. (Vergl. §§ 77—83.)

In Fällen, wo dieser Zweifel aufkommt, kann nun, wie H. E. HERING [42] mit Recht bemerkt, der Venenpuls vielleicht noch Aufschluß bringen, weil dieser zuweilen abzeichnet, welche Bewegungen in den Abteilungen des rechten Herzens stattfinden. LOMMEL (l. c.) hegt keine große Erwartung von dieser Untersuchungsmethode. D. GERHARDT [35] hat sich bemüht, die Sache in dieser Hinsicht weiter zu untersuchen und hat in einigen Fällen das Vorhandensein einer Vorhofswelle bei Extrasystolen mit verkürzter kompensatorischer Dauer festgestellt. Als Versuch in dieser Richtung hat die Arbeit GERHARDTS denn auch gewiß Wert, bleibt aber sehr zurück hinter den vortrefflichen Untersuchungen MACKENZIES. Schon 1894 hat dieser Forscher in seinem ersten Artikel [74] wertvolle Beiträge zur Analyse des Venenpulses geliefert, in seiner vor kurzer Zeit erschienenen großen Arbeit [75] hat er Erstaunliches in dieser Hinsicht geleistet.

Er hat so viel Material gesammelt, dasselbe so kritisch und richtig interpretiert, das Analysierte so klar und logisch auseinandergesetzt, daß ein jeder, der sich für diese Frage der Herztätigkeit interessiert, von seiner Arbeit Kenntnis nehmen muß und mit Leichtigkeit den Ausführungen MACKENZIEs wird folgen können. Die physiologischen Erklärungen der Erscheinungen hat er nicht angerührt, aber durch seine Studien, die in einigen Fällen zur gleichzeitigen Registrierung der vier Herzabteilungen führten, hat er für die physiologische Erklärung außerordentlich wertvolles Material beigebracht. Namentlich hat er für den geänderten Mechanismus der Extrasystolen (welche er noch immer als »premature beats« bezeichnet, vergl. § 69) die schönsten Illustrationen geliefert.

Die von den oben genannten Autoren und auch von anderen wie DEHIO, STOITSCHEFF, RIEGEL und LACHMANN beschriebenen vorzeitigen Kontraktionen, welche als solche, als »frustrane« Kontraktionen oder »systoles avortées« bezeichnet wurden und alle dieselben Merkmale aufweisen, sind ohne Zweifel zum größten Teile als echte Extrasystolen aufzufassen. Damit ist auch zugleich gesagt, daß die gewöhnlich als pulsus bigeminus bezeichnete Pulsart auf dem Auftreten von Extrasystolen beruht (siehe § 69). QUINCKE hat in seiner letzten diesbezüglichen Arbeit die Merkmale der »frustranen« Kontraktionen nochmals zusammengefaßt; es sind diese alle die für die Extrasystolen beschriebenen Eigentümlichkeiten. Er gibt folgende Erklärung für das Zustandekommen des abnormen Mechanismus dieser »frustranen« Systole (l. c. S. 10): »Vielleicht lassen »sich diese (Formunterschiede) aus der Annahme erklären, daß ein Reiz »in der Ventrikelmuskulatur selbst einsetzt und zwar nicht wie der normale »an der Atrioventrikulargrenze beginnend und von hier in der Ventrikel»muskulatur fortschreitend, sondern entweder an mehreren Stellen gleich»zeitig, oder doch an einer ganz anderen Stelle, z. B. an der Herzspitze »einsetzend.«

Die Erklärung, welche QUINCKE also für den abnormen Mechanismus sucht, ist genau dieselbe, welche für die Extrasystolen zwingend erbracht ist. Trotzdem läßt QUINCKE die Auffassung dieser frustranen Kontraktionen als Extrasystolen nicht gelten. Es ist mir nicht recht deutlich geworden, weshalb er sich zu dieser Auffassung nicht bekennen kann, denn die Identität beider ist ganz auffallend. Der einzige Grund, der seine Ansicht zu stützen scheint, ist der, daß die ENGELMANNschen und HERINGschen Kurven vom Frosch- und Säugetierherzen »einen Formunter»schied zwischen den normalen und den verfrüht ausgelösten Kontraktionen »nicht erkennen lassen, wie es doch die Kardiogramme der Frustrankon»traktionen beim Menschen zeigen«.

Diesem Einwand QUINCKEs kann aber keine Beweiskraft zugeschrieben

werden. Die Kurve der Kontraktion vom Frosch- und Säugetierherzen wird im Experiment mit Hilfe der Suspensions- oder der HERINGschen Methode in solcher Weise gewonnen, daß die Verkürzung, welche der Herzmuskel bei der Kontraktion erleidet, genau aufgeschrieben wird. Auch bei der Extrasystole wird also nur die Verkürzung des Muskels aufgeschrieben werden. Bei dieser Methode wurden nun außerdem Änderungen im Kontraktionsverlauf von CUSHNY und MATTHEWS wahrgenommen. Im Kardiogramm aber wird nicht die Verkürzung des Herzmuskels, sondern etwas ganz anderes aufgeschrieben; wir bekommen hier keine Zuckungskurve, sondern hier zeichnet sich die Bewegung der Herzspitze gegen die Brustwand ab, welche nur zum Teil von der Verkürzung des Muskels abhängig ist, zum größten Teil von den Füllungsverhältnissen in den großen Gefäßen bestimmt wird. Der von QUINCKE hervorgehobene Unterschied zwischen der Zuckungskurve der Extrasystole des bloßgelegten Herzens und dem Kardiogramm des Menschen ist also etwas selbstverständliches und man kann demselben keinen Grund entnehmen, um die Extrasystole im Experiment und die Frustrankontraktionen nicht zu identifizieren[1].

Nichtsdestoweniger muß ich darauf hinweisen, wie ich in meiner ersten Abhandlung über diesen Gegenstand ([118]) schon getan habe, daß man nicht, wie LOMMEL (l. c. S. 36 u. 42) vor kurzem noch getan hat, frustrane und Extra-Kontraktionen des Herzens immer für identisch erklären darf. Es ist schon wiederholt darauf hingewiesen worden, daß Extrasystolen nicht frustran zu sein brauchen, einen ordentlichen Pulsschlag hervorrufen können, und frustrane Kontraktionen, welche keinen oder nur einen ganz kleinen Pulsschlag verursachen, noch nicht notwendig Extrasystolen sein müssen. Ich verweise dafür nochmals auf das in diesem Paragraphen über die Fig. 5, Taf. II Gesagte und auf §§ 77—83. Bei der Interpretierung der verschiedensten Pulskurven wird immer wieder hierauf acht gegeben werden müssen: die Entscheidung, ob Extrasystolen oder verfrühte normale Kontraktionen vorliegen, ist nicht selten sehr schwierig oder sogar unmöglich.

§ 26. Die Ursachen der Extrasystolen. Extrasystolen werden im Experiment von den verschiedensten Reizen, elektrischen, thermischen, mechanischen, chemischen, ausgelöst, falls dieselben das Herz direkt treffen. Es liegt somit auf der Hand, die bei Menschen und auch bei vielen Tieren (Pferd, Hund u. a.) spontan eintretenden Extrasystolen einer direkten Reizung des Herzmuskels zuzuschreiben. Tatsächlich haben auch diejenigen Autoren, welche sich schon vor dreißig Jahren ausführlich mit den uns

[1] Vergl. R. TIGERSTEDT. in: Ergebnisse der Physiologie. 1. S. 241.

jetzt als Extrasystolen bekannten vorzeitigen Herzkontraktionen beschäftigten, KNOLL ([62]), ROSENSTEIN ([98, 99]) u. a., an direkte Herzmuskelreizung gedacht. Schon 1872 schrieb KNOLL (l. c. S. 226), dem damaligen physiologischen Standpunkt entsprechend: »Es muß auch wohl zunächst ganz »unentschieden bleiben, ob wir in dieser Erscheinung den Ausdruck einer »Einwirkung auf die Muskelfasern oder auf motorische Nervenapparate des »Herzens zu suchen haben. Dafür aber, daß wir in jenen Eigentümlich»keiten des Herzschlages bei Steigerung des intrakardialen Druckes den »Ausdruck einer stärkeren Erregung des Herzens erblicken müssen, spricht »der Umstand, daß ganz dieselben Erscheinungen von Seite des Herz»schlages eintreten, wenn das Herz direkt mechanisch gereizt oder mit »ganz schwachen Induktionsströmen elektrisch gereizt wird.«

Daß wir es bei den Extrasystolen mit direkter Reizung des Muskels zu tun haben, ist nach den überaus zahlreichen Untersuchungen von ENGELMANN und vielen anderen Forschern ganz zweifellos geworden. Die Nerven beeinflussen in positivem oder negativem Sinne die automatische Tätigkeit des Herzens; den Herzmuskel durch motorische Reize zur Kontraktion zu bringen, wie das motorische Zentrum den willkürlichen Muskel, das vermögen sie nicht. Mit besonderem Nachdruck ist diese Wahrheit auch von H. E. HERING betont; nachdem er ([40] S. 26) darauf hingewiesen hat, daß bis jetzt noch nie eine Extrasystole »durch Erregung rein nervöser Gebilde, welche mit dem Herzen in Zusammenhang stehen«, ausgelöst werden konnte, kommt er zu dem Schlusse, daß es sehr wahrscheinlich ist, »daß überhaupt jeder Bigeminus, Trigeminus etc., von welchem Herzabschnitt immer er seinen Ausgangspunkt nimmt, myogener Natur ist«.

Insofern man vom Bigeminus und Trigeminus nur diejenigen Formen in Betracht zieht, welche von Extrasystolen hervorgerufen werden, kann man HERING voll und ganz beistimmen. Wir werden indessen, und zwar besonders mit Rücksicht auf die Klinik, zu beurteilen haben, inwiefern Nerveneinfluß eine indirekte Ursache für das Auftreten von Extrasystolen werden kann. Erstens ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß sich die Fähigkeit zur automatischen Reizerzeugung an einer oder an mehreren Stellen der Herzwand so sehr steigert, daß an solcher Stelle dann und wann ein Reiz wirksam wird, bevor noch der gewöhnliche Reiz von der Herzwurzel angekommen war. Eine auf diese Weise nicht durch fremden, sondern durch autochthonen Reiz entstandene Vorhofs- oder Ventrikelkontraktion würde sich genau wie eine Extrasystole verhalten. ENGELMANN hat diesen Gedanken zuerst ausgesprochen und auf diese Möglichkeit hingewiesen. Wenn nun durch positiv chronotropen Nerveneinfluß die Automatie der Kammer stark gehoben werden könnte, so würden auf diese

Weise durch Nerveneinfluß Extrasystolen hervorgerufen werden können. ENGELMANN hält diese Möglichkeit nicht für ausgeschlossen. F. B. HOFFMANN nimmt diesen chronotropen Einfluß der Nerven auf den Ventrikel auf Grund seiner bekannten, ausführlichen Untersuchungen über die Innervation des Froschherzens nicht an ([56] S. 440): es sollen die chronotropen Nervenfasern sich alle nach dem Sinus richten und die Vorkammer und Kammer nicht erreichen. Diese Frage, die auch von LOMMEL (l. c. S. 27) berührt wird, muß also als noch unentschieden betrachtet werden. Aber von viel größerer Bedeutung für die Entstehung von Extrasystolen ist der bathmotrope Einfluß des Nervensystems auf den Herzmuskel, durch welchen die Reizbarkeit des Herzmuskels so beträchtlich gesteigert werden kann, daß geringfügige Reize, welche in der Norm nicht imstande sind, das Herz zur Kontraktion zu bringen, den nun hyperästhetischen Muskel zur Extrasystole zwingen. Und damit sind wir mitten in der für die Klinik wichtigen Frage angelangt, inwiefern durch Nerveneinfluß die Gelegenheit zum Auftreten von Extrasystolen gegeben werden kann, eine Frage, welche von LOMMEL gründlich und in sehr genauer Weise behandelt wird, auf dessen Arbeit ich also hier verweisen möchte.

Man kann nun im allgemeinen zur Erörterung der Ursachen der Extrasystolen folgende Fragen stellen:

1. Extrasystolen werden von fremden, abnormen Reizen hervorgerufen; welcher Natur sind diese Reize?

2. Das Auftreten von Extrasystolen wird gefördert durch abnorm hohe Reizbarkeit des Herzmuskels; unter welchen Umständen entsteht diese abnorm hohe Reizbarkeit?

Die Antwort auf diese beiden Fragen müssen wir in erster Instanz von der experimentellen Physiologie und Pathologie erwarten. Sehen wir uns um nach denjenigen Daten, welche Aufschluß bringen könnten, so wundert es uns, daß trotz der vielen Untersuchungen, welche seit TRAUBEs Zeit angestellt sind, noch sehr vieles im Dunkeln geblieben und eine abschließende Antwort noch nicht zu geben ist. Wo im Experiment das Herz unmittelbar gereizt wurde, ist die Sache ganz einfach, sobald aber mehr indirekte Reize angewendet werden, wissen wir nicht, ob der betreffende Reiz den Herzmuskel direkt reizt, oder direkt oder indirekt die Reizbarkeit des Herzens erhöht. Das gilt vor allem von der seit TRAUBE und KNOLL vielfach angewendeten Methode der intrakardialen Druckerhöhung zur Auslösung von Extrasystolen, welche Methode vor einigen Jahren auch von H. E. HERING wieder angewendet wurde. Es ist diese Methode deshalb nicht sehr geeignet die Lösung zu bringen, weil die enorme Blutdruckerhöhung durch Abklemmung der großen Gefäße oder

der Bauchaorta das Herz nach vielen Seiten hin unter abnorme Umstände bringt. Man kann ja annehmen, daß der hohe intrakardiale Druck den Herzmuskel direkt reizt, aber es ist auch möglich, daß der hohe Druck, z. B. durch Dehnung des Muskels, die Reizbarkeit des Muskels erhöht; auch kann der abnorme hohe Druck oder die Abklemmung der großen Gefäße auf reflektorischem Wege die Reizschwelle herabsetzen. Tatsächlich sind wir zur Lösung dieser Frage noch nicht weiter gekommen als KNOLL im Jahre 1872, wo er sagte ([162]): »Wenn wir nun auch »aus dem Vorhergehenden gesehen haben, daß die Ursachen der bei Blut»drucksteigerung eintretenden Unregelmäßigkeiten des Herzschlages im »Herzen selbst zu suchen sind, daß die Hemmungsapparate des Herzens »an der Auslösung dieser Erscheinung nicht beteiligt sind, so haben wir »damit doch keineswegs schon eine erschöpfende Kenntnis der Grund»bedingungen dieser Unregelmäßigkeiten erlangt. Es muß auch wohl zu»nächst ganz unentschieden bleiben, ob wir in dieser Erscheinung den »Ausdruck einer Einwirkung auf die Muskelfasern oder auf motorische »Nervenapparate des Herzens zu suchen haben.« Wenn man statt des letzten »motorische« nur »reflektorische« liest, gilt dieser Satz noch heute. Und ROSENSTEIN bemerkte 1877 ganz richtig ([97]): »Wo die Widerstände »für die Arbeit des Herzens wachsen, gleichviel ob direkt durch mecha»nische Zirkulationshindernisse, es sei an den Ostien, es sei im Muskel »selbst, oder in den Lungen bewirkt, oder reflektorisch (es sei vom »Splanchnicus aus, wie wahrscheinlich in RIEGELS Fall, es sei durch Rei»zung sensibler Nerven und dadurch vermittelte oder direkte Erregung des »vasomotorischen Zentrums), und wo gleichzeitig die Erregbarkeit »des Herzens gesteigert ist, kann der Pulsus bigeminus auftreten.«

Dieser Zweifel, welcher noch immer besteht für die Auslösung von Extrasystolen bei Blutdrucksteigerung, herrscht noch in demselben Maße, wo es gilt, die genaue Wirkung anderer Reizmomente zu analysieren. Daß chemisch wirksame Stoffe das Herz zu Extrasystolen reizen können, ist ganz sicher; bekannt ist, wie bei Digitalisvergiftung Extrasystolen auftreten. Man kann nun, auch nach den letzten Untersuchungen, noch immer fragen: Reizt Digitalis den Herzmuskel direkt zur Extrakontraktion, oder ist es die Blutdruckerhöhung, welche bei Digitalisdarreichung auftritt, die die Extrasystolen hervorruft? oder wird die Reizbarkeit des Herzmuskels direkt oder indirekt erhöht? oder werden unter Einfluß von Digitalis an bestimmten Stellen der Herzwand stärkere autochthone Bewegungsreize gebildet? Diese Fragen kann man bei allen Herzvergiftungen stellen, und wenn man dann bedenkt, daß der Blutdruck durch Nerveneinfluß beherrscht wird und also durch Reizung der Vasomotoren Blutdrucksteigerung und dadurch vielleicht Extrasystolen hervorgerufen werden

können, so ersieht man, daß die Anzahl von Fragen, welche für die Beurteilung dieser Sache beantwortet werden müssen, noch unzählbar ist.

Die vollkommen präzisen und kritisch ausgewählten Methoden von ENGELMANN u. a. zur Prüfung der Reizschwelle, der Kontraktilität und der sonstigen Funktionen des Herzmuskels werden imstande sein, die Antwort auf diese Fragen zu liefern. Glücklicherweise ist die Analyse der Wirkung der verschiedenen Herzgifte auf die Funktionen des Herzmuskels von Seiten einiger Forscher schon zur Hand genommen und ich möchte insbesondere auf die Untersuchungen von WALTHER STRAUB ([109]) weisen, welche, wie sich später ergeben wird, für die Analyse des unregelmäßigen Pulses schon wertvolle Daten geliefert haben. Insbesondere scheinen auch die Untersuchungen von BIEDERMANN, LOEB, GÖTHLIN, STRAUB ([107]) über die Wirkung von einfachen chemisch wirksamen Stoffen und von Ionen auf die Automatie, auf die Reizbarkeit, die Kontraktilität und das Leitungsvermögen des Herzmuskels für die prinzipiellen Fragen viel zu versprechen, mehr als die übrigens nicht weniger wichtigen Untersuchungen über die Wirkung so äußerst komplizierter Körper wie der Alkaloïde. Auch die oben und auch von LOMMEL angeregte Frage, ob es möglich sei, daß abnorme Reize mit den physiologischen Reizen interferieren und so eine Art von Doppelrhythmus entstehen kann, ist vielleicht auf diese Weise zu beantworten.

§ 27. Die klinische Bedeutung der Extrasystolen. Wir haben aus dem Vorhergehenden gesehen, daß man mit Ausnahme von den Fällen, in denen man einen Reiz direkt auf den Herzmuskel anwendet, auch im Experiment das kontraktionsauslösende Moment beim Auftreten von Extrasystolen noch nicht genau kennt. Wie wird es dann möglich sein, die komplizierten Verhältnisse, welche beim Menschen zur Auslösung von Extrasystolen führen, zu analysieren, anzugeben, welche direkt reizende Faktoren in einem bestimmten Fall als Ursache dieser Erscheinung zu betrachten sind? Wie sollen wir jemals eine wirksame Therapie gegen diese Störung der Herztätigkeit anwenden können?

Glücklicherweise brauchen wir in der Klinik uns doch nicht zum einfachen Zusehen zu verurteilen, wenn wir uns auch des »rerum cognoscere causas« noch nicht freuen können. Nur höchst selten sind wir in der Lage Krankheitsursachen zu beseitigen, von einer wirklich »rationellen« Therapie kann nur in wenigen Fällen die Rede sein. Trotzdem können wir doch, uns auf Erfahrung stützend, oft mit günstigem Erfolg versuchen, schädliche, prädisponierende Momente zu beseitigen, günstige Einflüsse herbeizurufen, durch mannigfaltiges Eingreifen eine schnelle Besserung herbeizuführen. Allein wir müssen immer bestrebt sein, unsere

Kenntnisse der Krankheit zu vermehren, mit dem Ideal einer rationellen Therapie vor Augen.

So gilt es denn auch hier, den Ursachen des Leidens nachzuspüren, die Möglichkeit zu dessen Beseitigung zu studieren. Man kann auf diesem Wege Fortschritte machen, indem man vor allem die einzelnen Fälle und die Umstände, unter welchen Extrasystolen auftreten, so sorgfältig wie möglich zusammenstellt. Man kann des weiteren zu eruieren suchen, unter welchen Bedingungen die Erscheinung zum Verschwinden gebracht wird. Schließlich muß man bei der Physiologie und der experimentellen Pathologie nach analogen Fällen suchen, und mit ihrer Hilfe die Erscheinung womöglich in ihre Komponenten zerlegen.

Von klinischer Seite sind, um nur von Arbeiten der letzten Jahre zu reden, von HENSCHEN ([39]), HEUBNER ([45]), EBSTEIN ([17]), MACKENZIE ([75]), LOMMEL ([72]) u. a. wertvolle Beiträge über das Vorkommen von Herzarhythmie, speziell auch von den uns hier beschäftigenden Extrasystolen geliefert worden. Ich selbst habe mich mehr der physiologischen Seite des Problems zugewendet und in dieser Hinsicht Daten gesammelt. Das Resultat dieser Forschungen ist noch sehr unbestimmt; hoffentlich wird es durch sorgfältiges Analysieren der verschiedenen Formen von Herzarhythmie möglich sein, später zu einem befriedigenderen Resultat zu kommen.

Extrasystolen kommen in jedem Alter, unter den verschiedensten Umständen, bei Gesunden und bei Schwerkranken, bei scheinbar kräftigen und bei schwachen Personen vor. Die Häufigkeit ihres Auftretens scheint ebensowenig an bestimmte äußere oder innere Umstände gebunden zu sein. Infolgedessen ist es unmöglich, im allgemeinen die klinische Bedeutung dieser Erscheinung festzustellen, ihren diagnostischen und prognostischen Wert im allgemeinen zu beurteilen. Man muß jeden Fall für sich zu beurteilen suchen. Die Hauptsache aber bleibt, daß den Extrasystolen an sich keine diagnostische Bedeutung zukommt, daß man aus der bloßen Anwesenheit dieser Irregularität nicht auf bestimmte Krankheiten des Herzens schließen darf; sie beweisen eben nichts anderes, als daß das Herz durch fremde Reize in seiner Regelmäßigkeit gestört, zu Extrakontraktionen veranlaßt wird!

Man kann aber diejenigen Personen, welche an Extrasystolen leiden, in bestimmte Gruppen unterbringen und an der Hand einer, wenn auch nicht tiefgehenden Einteilung die Fälle unterscheiden. Bei einer solchen Gruppierung fällt es vor allem auf, daß ganz junge Kinder nur selten Extrasystolen zeigen. Ein jeder kann diese Erfahrung machen und MACKENZIE geht sogar so weit, von der Herzarhythmie einen »youthful« und einen »adult« Typus zu unterscheiden, welch letzterer Typus dann

die Extrasystolen zeigt. Ich möchte zwar so weit nicht gehen, denn ich habe auch bei Kindern oft Extrasystolen feststellen können, gebe aber zu, daß man die Extrasystolen am meisten bei älteren Personen findet. Diese älteren kann man dann zweckmäßig in einige Gruppen einteilen.

Eine erste Gruppe bilden diejenigen Personen, welche nicht nur an keiner nachweisbaren, organischen Herzkrankheit leiden, auch keine Herabsetzung der Kraft des Herzens vermuten lassen, sogar völlig gesund scheinen und auch nicht an anderweitigen Krankheiten leiden, Personen die ihr ganzes Leben lang fortwährend oder nur dann und wann an Extrasystolen leiden, dabei ein normales Alter erreichen und nach ihrem Tode am Herzmuskel keine Besonderheiten nachweisen lassen, welche für das Auftreten der Extrasystolen eine plausible Erklärung abgeben könnten. Fast alle Autoren, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, sind einig in der Feststellung dieser Tatsache; ich selbst kenne mehrere solche Personen und bin oft von Kollegen, welche bei sich selbst Extrasystolen beobachteten und als beängstigendes Symptom betrachteten, darüber befragt worden. Man kann bei dieser Gruppe von gesunden Menschen kaum an das immerwährende Vorhandensein von abnormen, pathologischen Reizen denken, welche imstande sein sollten, bei normaler Reizbarkeit des Herzmuskels Extrasystolen hervorrufen. Vielmehr wäre hier meines Erachtens an eine angeborene oder vielleicht erworbene abnorm hohe Reizbarkeit des Herzens zu denken. Wie es Tierklassen gibt, wie Pferd und Hund, bei denen Extrasystolen viel häufiger als bei anderen Klassen angetroffen werden, wie es unter zahlreichen Fröschen oft nur wenige gibt, welche bei dem GOLTZschen Versuch ein positives Resultat liefern, so mag es auch unter den Menschen Individuen geben mit sehr reizbaren und solche mit viel weniger reizbaren Herzen; ohne Analogie für andere Organe wäre diese Annahme gewiß nicht. Bei solchen Personen, welche diese Reizbarkeit hereditär oder unter Einfluß schädlicher Umstände in ihrer Jugend erworben haben können, werden Reize, welche bei anderen Individuen keinen Effekt haben können, schon Extrasystolen auszulösen imstande sein.

Daß es bei vielen Personen nicht nur zur Reizbarkeit, sondern auch zur »reizbaren Schwäche« kommen kann, ist einleuchtend; ein jeder Kliniker kennt diese Personen, deren Herz (und oft auch andere Organe) leicht zu übermäßiger Tätigkeit gereizt wird, aber auch eben so schnell ermüdet und schließlich bei der geringsten Körperanstrengung insuffizient wird. Hierbei betreten wir dann das eigentliche pathologische Gebiet und müssen dabei bedenken, daß bei der großen Gruppe von »Neurasthenikern« die reizbare Schwäche des Nervensystems eine zweite Ursache für die Auslösung von Herzarhythmie sein kann, weil bei solchen Personen

reflektorische Beeinflussung des Herzens schon bei viel weniger intensiven Reizen auftreten wird, als bei Personen mit kräftigem, weniger reizbarem Nervensystem. Diese Tatsache mag denn auch die Erklärung geben für die nicht zu leugnende Erfahrung, daß bei Neurasthenikern unter Einfluß rein nervöser Einflüsse Extrasystolen auftreten können, eine Erfahrung, welche, wie auch LOMMEL hervorhebt, mit der in letzter Instanz myogenen Natur der Extrasystole nicht in Widerspruch steht.

In eine zweite Gruppe lassen sich diejenigen zusammenstellen, bei denen die Extrasystolen von Ursachen ausgelöst werden, welche nicht direkt mit dem Herzen oder mit der Zirkulation in Verbindung stehen. Zu dieser Gruppe müssen wir also die Fälle zählen, in welchen von krankhaften Änderungen anderer Organe ein reflektorischer chrono- oder bathmotroper Einfluß auf den Herzmuskel ausgeübt wird oder wo toxische Stoffe im Körper kreisen, welche den Herzmuskel direkt reizen können. Es ist jedem Arzt bekannt, daß Magenkrankheiten, Darmleiden, schon eine einfache habituelle obstipatio alvi oder das Vorhandensein von Darmparasiten, mit dem Auftreten von Extrasystolen einhergehen können; wird die Krankheit beseitigt, der Magen entleert, die Darmobstipation aufgehoben, der Parasit abgetrieben, so schwinden wie mit einem Schlage die Extrasystolen. Sind es hier aus dem Darm resorbierte toxische Stoffe, welche den Herzmuskel direkt reizten, oder handelte es sich um einen für das Auftreten von Extrasystolen prädisponierenden Reflex vom Magen-Darmtraktus aus? Für beide Annahmen ließen sich Gründe anführen. Die Resorption von giftigen Stoffen aus dem Darmtraktus ist eine allgemein bekannte Erscheinung; wir wissen aber auch aus dem Experimente, wohl auch aus der Erfahrung am Operationstisch, wie leicht vom Bauchinhalt und vom Peritoneum aus Reflexe auf die Herztätigkeit ausgelöst werden können. Man beobachtet das Auftreten von Extrasystolen auch wiederholt in solchen Fällen, wo ganz zweifellos toxische Stoffe im Körper vorhanden sind, so bei den verschiedensten Infektionskrankheiten. Es ist dabei merkwürdig, daß die Extrasystolen am meisten auftreten während der Rekonvaleszenz. Man kann als Erklärung dafür anführen, daß auch andere Organerkrankungen bei vielen Infektionskrankheiten erst nach dem Ablauf der Fieberperiode auftreten, wie die postdiphtherischen Lähmungen, die postskarlatinöse Nephritis beweisen. Beim Herzen mag zu dem späten Auftreten der Extrasystolen beitragen, daß nach der Krankheit das Herz am meisten ermüdet, vielleicht auch am meisten reizbar ist; die Symptome der »reizbaren Schwäche« des Herzens trifft man nach jeder schlimmeren Infektionskrankheit an. Und weiter ist auch die geringe Frequenz der Herztätigkeit während der Rekonvaleszenz vielleicht die Ursache, daß in dieser Periode Extrareize zur Wirkung kommen, welche bei der hohen

Frequenz der Fieberperiode keinen Effekt haben konnten (vergl. § 22). In Übereinstimmung damit ist vielleicht die Beobachtung, welche ich zu machen öfters in der Lage war und vielleicht auch von anderen gemacht wurde, daß die Extrasystolen, welchen während der Rekonvaleszenz keine ernste Bedeutung zukommt, in der Fieberperiode, z. B. in den ersten Tagen einer croupösen Pneumonie, die Prognose sehr ungünstig gestalten, auf ein ernstliches Angegriffensein des Herzens hinweisen. Nähere klinische Beobachtung wird hier Licht schaffen müssen, nicht weniger als experimentelle Untersuchungen noch Antwort bringen müssen auf die oben gestellten und bis jetzt noch nicht gelösten Fragen[1].

Eine dritte Gruppe von Personen, bei denen Extrasystolen sehr häufig beobachtet werden, wird von denjenigen gebildet, bei welchen irgend eine Zirkulationsstörung vorhanden ist, ohne daß das Herz selbst ernstlich krank wäre. Man kann hier vor allem an gesteigerten Blutdruck denken, weil wir dieses Moment im Experiment als ein Extrasystolen auslösendes kennen gelernt haben. Es sind Gründe vorhanden, welche zu der Annahme berechtigen, daß auch beim Menschen ein hoher Blutdruck Extrasystolen veranlassen kann. Seit den grundlegenden Untersuchungen von VON BASCH ([2]) hat man denn doch schließlich eingesehen, daß die Kenntnis des arteriellen Blutdruckes beim Menschen von höchster Bedeutung für die Einsicht in Herz- und Gefäßkrankheiten sein kann, und das VON BASCHsche Instrument in seiner neueren Form, und auch die von GAERTNER, RIVA-ROCCI, OLIVER u. a. konstruierten Tonometer, dabei die vorzüglichen experimentellen Untersuchungen v. RECKLINGHAUSENs ([91]) und OLIVERs ([86]) werden nicht verfehlen, innerhalb weniger Jahre uns wichtige Aufschlüsse zu liefern über das Verhalten des Blutdruckes beim Menschen. Was davon in Beziehung zum Auftreten von Extrasystolen bekannt ist, ist ausführlich von LOMMEL auseinandergesetzt. Hier möchte ich nur darauf hinweisen, daß auch, wenn ganz sicher nachgewiesen wird, daß bei hohem arteriellen Druck sehr oft Extrasystolen auftreten, die Beziehung zwischen beiden Erscheinungen noch nicht festgestellt ist. Es werden erst die in § 25 gestellten Fragen experimentell beantwortet sein müssen, bevor man sich in dieser Richtung mit einiger Bestimmtheit aussprechen darf. Es gelten in der Klinik wie im Experiment noch immer die oben zitierten Worte KNOLLS und ROSENSTEINS, daß bei hohem Blutdruck und unter bestimmten Bedingungen Extrasystolen auftreten können. Als Beispiel kann ich folgendes anführen: Es ist eine nicht widerlegbare Tatsache, daß Arteriosklerotische in hohem Maße für Extrasystolen prädisponiert

[1] Ich bin deshalb auch der Meinung, daß die Zeit noch nicht gekommen ist, gerade prognostische Schlüsse aus den verschiedenen Formen der Arhythmie zu ziehen, wie dies vor kurzem von REHFISCH in dem Berliner Verein für innere Medizin versucht wurde (siehe Deutsche med. Wochenschrift. 1903 Nr. 20 und 21).

sind. Ich war früher vier Jahre lang Arzt in einer Stiftung für alte Leute, wo 75 Männer und Frauen im Alter von 60 bis 95 Jahren unter denkbar günstigsten Verhältnissen untergebracht waren. Es kamen da Extrasystolen so vielfach vor, daß ich mein Kymographion in der Einrichtung aufstellte, um täglich Aufnahmen machen zu können. Wenn bei vielen dieser Leute die Extrasystolen auch wieder schwanden, so kamen dieselben doch bei jeder unbedeutenden Krankheit, auch bei jeder nervösen Aufregung (es kommt ja bei so vielen alten Leuten wohl einmal zum »choc des opinions«), wieder in großer Zahl zum Vorschein. Anzunehmen, daß bei diesen alten Leuten die Arteriosklerose, welche oft in hohem Grade vorhanden war, eine Rolle beim Auslösen der Extrasystolen spielte, liegt auf der Hand. Daß es nun aber gerade der bei Arteriosklerose oft vorhandene hohe Blutdruck ist, welcher die Extrasystolen hervorruft, ist damit noch gar nicht bewiesen. Es ist ebenso gut möglich, vielleicht noch wahrscheinlicher, daß infolge des hohen Alters die Reizschwelle des Herzmuskels bedeutend sinken kann; dafür spricht, daß man auch andere Beweise von Überreizbarkeit des Herzens (delirium cordis, vergl. §§ 77—83) gerade bei älteren Leuten sehr oft trifft. Dafür spricht auch der Umstand, daß Extrasystolen auch in sehr großer Zahl auftreten können bei alten und auch bei jungen Leuten mit sehr niedrigem Blutdruck. Dafür spricht vor allem auch die zu wenig beachtete Tatsache, daß es im allgemeinen nicht diejenigen Krankheiten sind, welche mit sehr hohem Blutdruck einhergehen, bei welchen man die meisten Exstrasystolen antrifft, wie z. B. die chronische Nephritis. Kommt es beim Nephritiker zur Urämie, dann findet man sehr oft Extrasystolen, aber wir wissen, daß dann auch alle anderen Organe durch abnorme, im Blute zurückgehaltene Stoffwechselprodukte oder infolge der hohen molekularen Konzentration des Blutes stark gereizt werden, der Herzmuskel also auch. Will man nun mit LOMMEL den Ausdruck »relativ zu hohe Widerstände« gebrauchen, so kann ich mich damit wohl vereinigen, glaube aber, daß es zur Förderung unserer Kenntnisse auf diesem Gebiete zweckmäßiger ist zu bekennen, daß wir den Zusammenhang der Erscheinungen noch nicht kennen, daß wir nähere experimentelle Untersuchungen ad hoc abwarten; wir können unterdessen klinisches Beobachtungsmaterial zur weiteren Lösung der Frage sammeln.

Zu der Gruppe der Zirkulationshindernisse gehören vielleicht auch diejenigen Fälle, wo eine Lageveränderung des Körpers Extrasystolen hervorruft. Wir haben oben schon solche Fälle kennen gelernt, in welchen beim Stehen oder Sitzen keine Extrasystolen auftreten, diese aber sofort eintraten, wenn der Kranke sich hinlegte (§ 22). Zum Teil kann man diese Erscheinung aus der geringeren Frequenz der Herztätigkeit beim Liegen erklären. Sie ist aber oft so prägnant, auch beim Übergang aus der Rücken-

lage in die Seitenlage und umgekehrt, daß es nahe liegt, hier an die von DETERMANN, A. HOFFMANN u. a. studierte abnorme Beweglichkeit des Herzens zu denken. Es könnte ja sein, daß ein besonders schweres oder abnorm bewegliches Herz bei Umlagerung an den großen Gefäßen Zirkulationshindernisse hervorrief, welche als Reiz für Extrasystolen wirken könnten. Es war mir dabei sehr auffallend, daß in den in § 21 beschriebenen und weiter unten (§ 68) näher zu behandelnden Fällen von wahrscheinlich echter Herzbigeminie diese Erscheinung sehr deutlich ausgeprägt war. Eine endgültige Erklärung dieser Erscheinung zu geben, dazu sind wir aber wie ich glaube noch nicht imstande.

In eine letzte Gruppe von an Extrasystolen Leidenden kann man schließlich solche Kranke vereinigen, die an wirklichen Herzkrankheiten leiden. Auch für diese Gruppe gilt der Satz, daß dem Auftreten von Extrasystolen an sich kein diagnostischer Wert zukommt in Beziehung zum Grade oder zur Ausbreitung des Herzleidens. Daß die verschiedenen Herzkrankheiten, Dehnungen, Entzündungen, schlechte Blutversorgung des Herzmuskels, Überanstrengung, Reize liefern können zur Auslösung von Extrasystolen, es sei denn direkt oder reflektorisch, braucht keiner näheren Beweisführung. Daß diese Abnormitäten nicht immer Extrasystolen hervorrufen müssen, ist nicht weniger wahr. Oft sieht man die heftigsten und in kurzer Zeit zum Tode führenden Herzkrankheiten ohne Extrasystolen verlaufen, und namentlich ist es die echte akute Myocarditis, welche oft ohne die geringste Rhythmusstörung bis zum Ende unter hoher und steigender Frequenz verläuft. Diese Behauptung ist im Widerspruche mit der althergebrachten Anschauung, daß gerade Arhythmie für Kranksein des Herzmuskels spricht. Daß dem aber nicht so ist, wird immer mehr allgemein anerkannt und folgt auch schon genügend aus dem hier Mitgeteilten; und auch dafür, daß es gerade die akute Myocarditis ist, wo man doch am ersten Extrasystolen erwarten sollte, welche ohne solche verläuft, sprechen immer mehr Stimmen in der Literatur (vergl. z. B. JOSSERAND et GALLEVARDIN [61]). Auch bei ernstem Herzleiden kennen wir also die Bedingungen für das Auftreten oder Ausbleiben von Extrasystolen noch nicht.

Nach all dem Gesagten muß der Kliniker sich den Extrasystolen gegenüber so verhalten, daß er denselben an sich nicht viel Bedeutung zuschreiben darf, daß es aber in jedem Falle der Mühe wert geachtet werden muß, zu erforschen, ob ein Herzleiden vorhanden ist oder nicht, ob und welche Umstände, sehr oft außerhalb des Herzens zu suchen, vorhanden sind, welche die Extrasystolen, sei es direkt oder indirekt veranlassen können. Die Beseitigung dieser Umstände wird eine erste Pflicht bei der Behandlung des Kranken sein. Eine einheitliche Behandlungsmethode ist dazu natürlich nicht anzugeben.

Die Störungen der Reizleitung.

§ 28. Über Störungen der einzelnen Herzfunktionen. Seit den grundlegenden physiologischen Untersuchungen, welche im ersten Abschnitt dieses Buches besprochen wurden, wissen wir, daß die regelmäßige Herztätigkeit resultiert aus dem Zusammenwirken von vier Hauptfunktionen des Herzmuskels: von der automatischen Reizerzeugung, von der Reizbarkeit, von dem Vermögen den Bewegungsreiz von Muskelzelle auf Muskelzelle weiter zu leiten und von der Kontraktilität des Muskels. Von vornherein kann man bei dieser Kenntnis erwarten, daß beim Fehlen oder bei anderweitigen Störungen jeder einzelnen Funktion das Regelmaß der Herztätigkeit wird leiden können, ebenso könnte man auch erwarten, daß in diesem Falle auch bestimmte, typische Störungen der Herztätigkeit eintreten werden. Dieser Erwartung entsprechen die Tatsachen voll und ganz. Im Experiment lassen sich bestimmte Störungen der Herztätigkeit auf Störungen bestimmter Funktionen des Herzmuskels zurückführen. Am ersten sind die Störungen der Reizleitung bekannt geworden, wohl weil sich dieselben am leichtesten nachweisen und sogar messen lassen. Das Kontraktionsvermögen läßt sich aus der Größe der Kontraktion bestimmen und in Bezug auf die Störungen dieser Funktion ist schon wertvolles experimentelles Material gesammelt. Es lassen sich aber auch, wie besonders aus den letzten Arbeiten ENGELMANNs u. a. hervorgeht, die Störungen der Reizerzeugung und der Reizschwelle mittels geeigneter Methoden nachweisen und messen, sodaß auch in dieser Hinsicht die nächsten Jahre nähere Aufschlüsse zu versprechen scheinen (vergl. z. B. [28]).

Bei dieser Sachlage lag es nun auf der Hand, zu untersuchen, ob auch beim Menschen Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit angetroffen werden, welche bestimmten, im Experiment bekannt gewordenen Typen entsprechen und bestimmten Funktionsstörungen zugeschrieben werden dürften. Und auch hier entsprechen die Resultate dieser Untersuchung den Erwartungen, es lassen sich mit größter Wahrscheinlichkeit bestimmte Allorhythmien auf bestimmte Funktionsstörungen zurückführen, sowie sich die Extrasystolen des Experiments ebenfalls bei den höheren Tieren und beim Menschen nachweisen ließen. In den meisten Fällen werden sich Störungen verschiedener Funktionen wohl kombinieren, in seltenen Fällen aber kann Störung einer einzelnen Funktion oder Überwiegen einer solchen nachgewiesen werde. Es fällt meines Erachtens nicht schwer daran zu zweifeln, daß, wenn mehrere Forscher, wie schon jetzt der Fall ist, sich mit dieser Frage beschäftigen werden und dabei nicht

alle diejenigen Formen, welche eine oberflächliche Ähnlichkeit zeigen, zusammenwerfen, sondern jeden Fall für sich sorgfältig beobachten und analysieren, dann die Typen bestimmter Funktionsstörungen sich nicht so ganz selten werden nachweisen lassen und allgemein anerkannt werden können. Damit aber wird ein großer Schritt in der Richtung einer wohlbegründeten funktionellen Diagnostik des Herzens getan sein, damit auch werden zahlreiche neue Gesichtspunkte zur Behandlung der Funktionsstörungen geöffnet sein.

§ 29. Die Störung der Reizleitung im Experimente. Bekanntlich entsteht der Bewegungsreiz normalerweise in einer in den Venae cavae gelegenen Gegend der Herzwand. Von dieser Gegend aus wird der Reiz durch den Herzmuskel weiter geleitet, reizt daher successive die verschiedenen Abteilungen des Herzens. Die Schnelligkeit der Leitung kann man somit aus dem Fortschreiten der Kontraktionswelle bestimmen. Wo die Länge der Kontraktionswelle in der ENGELMANNschen Terminologie mit λ bezeichnet wird, schien es passend das Leitungsvermögen mit $\mathcal{A}$ zu bezeichnen.

Die Änderungen der Leitungsgeschwindigkeit sind am leichtesten an denjenigen Teilen des Herzens zu studieren, wo die Leitung immer am trägsten stattfindet, also an den Übergangsstellen von der einen Herzabteilung in die andere. Von den Physiologen wurde dazu meistens die $A—V$-Grenze benutzt und unter verschiedenen Umständen das Intervall $A_s—V_s$ untersucht. Das geeignetste Versuchsobjekt ist wohl das langsam absterbende Froschherz, wenn durch immer stärker werdende Asphyxie $\mathcal{A}$ kleiner wird, das Fortschreiten der Kontraktion langsamer, das Intervall $A_s—V_s$ größer wird. Wenn man A und V gesondert, aber nebeneinander registriert, was mit Hilfe des Suspensionsverfahrens leicht gelingt, kann man die Zeit, welche zwischen A_s und V_s verläuft, und die Änderungen dieses Intervalls genau messen (vergl. 18, 82).

$\mathcal{A}$ ist vor allem von der Anwesenheit von Sauerstoff abhängig; im asphyktischen Herzen kann Sauerstoffzufuhr, auch wenn die Leitung schon ganz danieder lag, diese wieder bedeutend verbessern. Hier muß auch auf die in § 6 erwähnte Arbeit GÖTHLINS hingewiesen werden, aus welcher hervorgeht, daß bestimmte Ionen einen Einfluß auf die Reizleitung ausüben können. $\mathcal{A}$ ist (mit den anderen Funktionen des Herzmuskels) in hohem Grade abhängig von der Systole und von der vorher geleisteten Arbeit des Herzens. Jede Systole beraubt das Herz seines Leitungsvermögens: während der Diastole kehrt $\mathcal{A}$ wieder langsam zurück, hat aber normalerweise beim Anfang der nächsten Systole das Maximum noch nicht erreicht. Es hat also die Reizperiode einen Einfluß auf $\mathcal{A}$, daneben aber

haben auch die Zahl und die Intensität der vorhergegangenen Reize einen Einfluß in dem Sinne, daß kräftigere und mehrere Reize A mehr lähmen als schwächere und wenigere Reize. Hierbei muß aber bemerkt werden, daß nur wirksame Reize einen negativ dromotropen Effekt haben; auch dem stärksten Reiz geht dieser Effekt ab, wenn er das Herz in der refrakträren Phase trifft und keine Kontraktion hervorruft. Von größter Bedeutung auch für die klinische Seite dieser Frage ist der dromotrope Effekt, der durch direkte Nervenreizung oder auf reflektorischem Wege ausgelöst werden kann; denn beim Feststellen dromotroper Einflüsse bei unseren Kranken müssen wir uns fragen, ob die Ursache derselben im Herzmuskel selbst gelegen ist oder auf Nervenbahnen herbeigeführt wird.

Eine starke Schädigung des Leitungsvermögens und die von ihr bedingten Folgeerscheinungen lassen sich, wie gesagt, am besten am Intervall $A_s - V_s$ des absterbenden Froschherzens demonstrieren.

Bei der allmählich schlechter werdenden Leitung wird $A_s - V_s$ immer länger; es kann nun soweit kommen, daß V_s erst ganz kurz vor dem Eintreten des folgenden A_s anfängt. Wer die langsame Entstehung dieses Phänomens nicht verfolgt hätte, würde hier den Eindruck bekommen, daß A_s auf V_s folgte, also eine Umkehrung der gewöhnlichen Schlagfolge stattgefunden hätte. Wird nun A immer mehr gelähmt, dann kommt schließlich der Augenblick, wo der Reiz gar nicht mehr (oder nicht in genügender Intensität?) fortgeleitet wird, $A_s - V_s = \infty$ wird, die Kammerkontraktion ausbleibt. In der durch diesen Ausfall einer Kontraktion entstandenen Pause wird A aber reichlich Zeit finden, sich soweit wieder herzustellen, daß der erstfolgende Reiz wieder zur Kammer geleitet wird, V_s zustande kommt; nachdem nun aber wieder einige Systolen stattgefunden haben, wird A so sehr abgenommen haben, daß wieder ein Schlag ausfällt. So kann längere Zeit hindurch jedesmal nach der nämlichen Anzahl von Systolen eine V_s ausfallen, eine regelmäßige Intermission in der Kammertätigkeit eintreten. Ein Beispiel aus ENGELMANNS Abhandlung über die Leitung der Reize ([18]) und vom Froschherzen herrührend, ist auf Taf. III, Fig. 11, reproduziert und illustriert aufs deutlichste das Ausfallen der V_s.

In einem späteren Stadium der Asphyxie des Herzens fallen nun auch bald Vorkammerkontraktionen aus infolge der mangelhaften Leitung vom Sinus zur Vorkammer. Dieser Vorgang ist abgebildet in den Figg. 10a und 10b auf Taf. III; beide Figuren sind Kurven entnommen, welche mir von ENGELMANN freundlichst zur Benützung überlassen wurden. In Fig. 10a bleiben jedesmal nach fünf Schlägen, in Fig. 10b jedesmal nach drei Schlägen A_s und V_s aus. Die bei den Figuren angebrachten Zahlen

(in 25 tel Sekunden) zeigen, daß direkt nach der Pause das Intervall $A_s - V_s$ am kleinsten ist und mit der Systolenzahl sich verlängert. In Fig. 10 a zum Beispiel ist $A_s - V_s$ am Ende einer fünfschlägigen Gruppe ungefähr das Doppelte des Intervalls am Anfang der nämlichen Gruppe.

Damit hat sich eine Gruppenbildung in der Herztätigkeit ausgebildet, welche durch weitere Störungen des A und der anderen Eigenschaften des Herzmuskels eine sehr komplizierte Form annehmen kann. Man spricht in diesen Fällen von einer »periodischen« Herztätigkeit, die Gruppen werden nach ihrem Entdecker »LUCIANIsche Perioden« genannt.

§ 30. Erster Fall von Störung der Reizleitung beim Menschen. Es wird beim Menschen am Puls dann und wann eine Art Gruppenbildung beobachtet, welche durch regelmäßiges Ausfallen eines Pulsschlages entsteht. Eine solche regelmäßige Intermission kann, wie im § 20 ausführlich auseinandergesetzt wurde, durch ein regelmäßiges Auftreten von Extrasystolen hervorgerufen werden. Es lag aber nahe, die Frage zu stellen, ob sich auch beim Menschen eine Gruppenbildung durch Leitungshemmung ausbilden könne. MUSKENS hat diese Möglichkeit zuerst nachdrücklich erwähnt, nachdem er bei seinen Untersuchungen über die Herztätigkeit auf die Bedeutung der Leitungsstörungen aufmerksam geworden war ([82, 83, 84]). Im Jahr 1899 gelang es mir nachzuweisen, daß Leitungshemmungen in einigen Fällen bestimmt für die Ursache der Gruppenbildung gehalten werden müssen, und daß auch noch andere Formen von Allorhythmie durch die nämliche Störung verursacht werden können. Es folgt hier die Beschreibung der von mir bis jetzt publizierten ([119, 120, 121]) und von noch nicht veröffentlichten Fällen dieser Art.

Der erste Fall (siehe [119]) betraf eine vierzigjährige Dame von nervösem Temperament, welche seit lange bemerkt hatte, daß ihr Puls nicht regelmäßig schlug; sie litt an mangelhafter Zirkulation, ohne aber andere anatomische Herzfehler als eine geringe Dilatation zu zeigen. Sie war schwächlich, anämisch; einige Jahre später hat sie angefangen an echten Gichtanfällen zu leiden; vielleicht war auch damals die gichtige Diathese im Spiel. Der Puls war klein, weich und intermittierte immerfort nach je drei bis höchstens sechs, meistens nach vier oder fünf Schlägen. Die Herztöne waren schwach aber rein. Am meisten auffallend war, daß Extrasystolen, welche sonst fast immer beim Intermittens wahrgenommen werden, hier ganz und gar fehlten. Auch die in § 24 erwähnten subjektiven Symptome der Extrasystolen fehlten. Auf den hier abgebildeten Pulskurven (Taf. III, Fig. 12, 13 und 14) werden auch die kleinen Extrapulswellen, welche das Bild des Pulsus bigeminus hervorrufen, überall vermißt.

Extrasystolen mußten hier als Ursache des Intermittierens gänzlich ausgeschlossen werden.

Wenn man nun die Pulsperiode (Periode = Intervall zwischen zwei aufeinander folgenden gleichen Phasen der Herzbewegung = T, die Radialisperiode also = T rad.) sorgfältig mißt, so findet man ein anfangs befremdendes und sehr kompliziertes Verhältnis: in jeder Pulsschlaggruppe sind die T rad. unter sich ziemlich bedeutend verschieden von Länge; dazu ist jede Intermission bedeutend kleiner als erwartet wurde, das heißt kleiner als das Doppelte der vorhergehenden Periode. Wo es sich also hier um eine ausgeprägte Arhythmie des Pulses handelt, findet man bei Vergleichung der Gruppen unter sich doch, daß diese Arhythmie sich regelmäßig in jeder Gruppe wiederholt und eine rhythmische Arhythmie oder Allorhythmie bildet. Es folgt nämlich auf jede Intermission eine Periode, die viel größer als die anderen ist; die folgenden Perioden derselben Gruppe sind bedeutend kleiner, aber steigen meistens etwas in Größe, bis eine Intermission folgt; die nachfolgende Periode ist wieder die größte und so weiter. Es folgen hier die Größen einiger Gruppen:

In 0,1 Sekunden.

T rad. 1 =	9	$9^1/_4$	$9^3/_4$	9	9	$9^1/_2$	$9^1/_2$
T rad. 2 =	$7^1/_2$	8	8	8	$7^3/_4$	8	$7^1/_3$
T rad. 3 =	$14^1/_4$	$8^1/_3$	$8^1/_5$	15	8	$14^3/_4$	$7^4/_5$
T rad. 4 =	—	$14^1/_3$	$14^3/_4$		$14^1/_4$	—	$14^1/_2$

Aus diesen und den der Kurventafel beigegebenen Zahlen folgt wohl unzweifelhaft, daß es sich hier um eine regelmäßige Herztätigkeit handelt, welche von einem konstanten schädlichen Einfluß gestört wird. Dieser Einfluß ist ein negativ dromotroper Einfluß, wie aus einer sorgfältigen Vergleichung dieses Pulses mit der Ventrikeltätigkeit des in LUCIANIschen Perioden klopfenden Froschherzens hervorgeht.

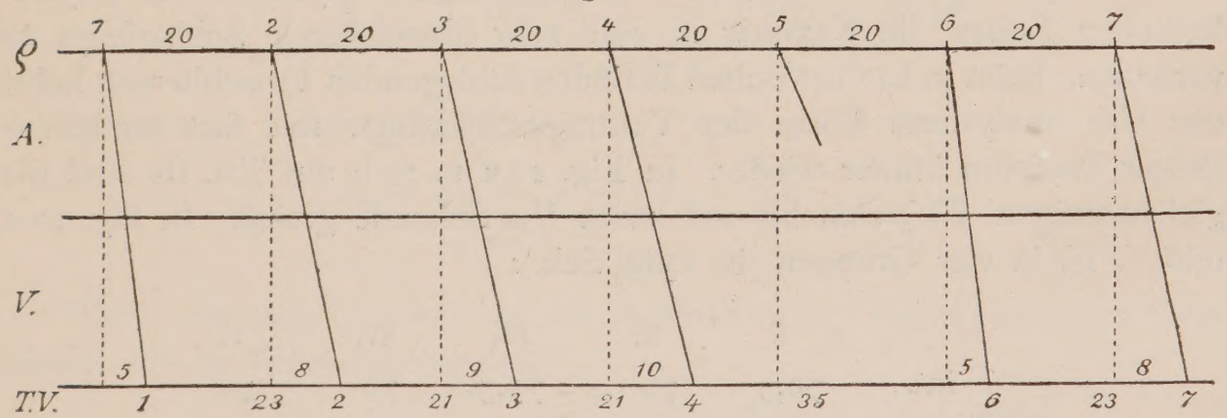
Wenn man beobachtet, wie bei den LUCIANIschen Perioden (vergl. Taf. III, Fig. 10a u. 10b) das Intervall $A_s - V_s$ zunimmt, bemerkt man, daß A, nach einer Intermission am größten (Intervall $A_s - V_s$ am kleinsten), schon durch die erste Systole nach der Intermission am meisten leidet; die nachfolgenden Systolen lähmen A nur wenig mehr. In allen Kurven und Tabellen ENGELMANNS findet man diese Tatsache wieder. Das Wachsen von $A_s - V_s$ in Fig. 10a und 10b beweist dies unzweifelhaft. Und daß es sich hier nicht um eine Zufälligkeit oder eine besondere Eigenschaft der zwischen A und V befindlichen Blockfasern, sondern um eine dem Herzmuskel inhärente Eigenschaft handelt, folgt, wiewohl es

nicht von ENGELMANN ausdrücklich hervorgehoben wird, aus einem von diesem Forscher anderweitig mitgeteilten Muskelexperiment (20). Es wird ein Stück aus der Ventrikelwand ausgeschnitten, dieses Stück durch einen zweiten Schnitt derart durchgetrennt, daß beide Hälften durch eine Muskelbrücke verbunden bleiben. Wenn nun beide Teile suspendiert werden, der eine Teil elektrisch gereizt wird und der Reiz und die Kontraktion beider Teile registriert werden, kann A leicht berechnet werden aus dem Intervall zwischen Reiz und Kontraktion der distalen Hälfte. Aus den von ENGELMANN mitgeteilten Kurven und Tabellen geht hervor, daß auch hier A, nach einer längeren Pause am größten, durch die erste Kontraktion am meisten, durch die folgenden Kontraktionen A nur wenig mehr geschädigt wird: das Intervall ist bei der ersten Kontraktion nach der Pause am kleinsten, bei der zweiten schon bedeutend verlängert, bei den folgenden Kontraktionen aber nimmt es nur wenig mehr zu. Die nachstehenden Zahlen in Zehntel-Sekunden sind den Kurven der ENGELMANNschen Abhandlung entnommen.

Intervall bei der ersten Reizung	2,6	2,4	2,2	2,2
» » » zweiten »	3,6	2,75	3	2,7
» » » dritten »	4	2,9	3	3
» » » vierten »	4,5	3,1	3,1	3,1
» » » fünften »	4,8	3,2	3,2	3,4

Es ergibt sich aus diesen Zahlen deutlich, daß also die größte Schädigung A schon von der ersten Kontraktion zugefügt wird.

Fig. XII.



Der Einfluß, welchen diese Eigentümlichkeit der A-Verringerung auf das Tempo der Ventrikelkontraktionen ($T V_s$) ausübt, läßt sich leicht an einem Schema der Herztätigkeit kontrollieren. Man nehme das Tempo des Kontraktionsreizes an der Herzwurzel $T_\varrho = 20$, das Intervall $\varrho - V_s$ im günstigsten Falle, also nach einer Pause $= 5$, an der äußersten

Grenze, wo der Reiz noch genügend fortgeleitet wird = 10. Während der Kontraktionen wird sich das Intervall $\varrho - V_s$ von 5 bis 10 verlängern, und nach Analogie des Experiments dürfen wir dann annehmen, daß nach den ersten Systolen $\varrho - V_s$ zum Beispiel um 3, nach den folgenden Systolen jedesmal um 1 verlängert wird. Im beigegebenen Schema, Fig. XII, wird in den Abscissen die Zeit angegeben, auf der oberen Linie das Tempo der Kontraktionsreize an der Herzwurzel ($T_\varrho = 20$), die zweite horizontale Linie stellt die Grenze $A - V$ vor, auf der unteren Linie kommt dann das Tempo der Ventrikelkontraktionen (TV_s), wie dieses aus dem Einfluß der wechselnden Leitung von ϱ durch A und V resultiert.

Wenn A bei jeder Kontraktion sich gleich bliebe, wie es normalerweise der Fall ist, würde natürlich $TV_s = T_\varrho$ sein, auch wenn A an sich sehr gering war; eine gleichmäßige Verlangsamung von A würde eine gleichmäßige Vergrößerung von TV_s hervorrufen. Jetzt aber, da jede Systole einen anderen Einfluß auf A hat, wird dies ganz anders, und in dem hier gegebenen Falle wird durch die Vergrößerung des Intervalls $\varrho - V_s$ mit 3, $T_1 = 23$ werden, durch die weitere Vergrößerung mit 1, T_2 und $T_3 = 21$ werden. Dann aber ist die Grenze erreicht, der fünfte Reiz wird nicht oder nicht genügend mehr weiter geleitet, es entsteht eine Intermission. Indem in dieser Pause das Intervall $\varrho - V_s$ wieder bis 5 zurückgeht, wird die Dauer der Intermission (T int.) 5 weniger betragen als das Doppelte von T_ϱ, also T int. $= 2T_\varrho - 5 = 35$. Nach der Intermission wiederholt sich dann das nämliche Spiel.

Aus diesen Erörterungen geht hervor, wie die Schwankungen des Intervalls $\varrho - V_s$ imstande sind, bei regelmäßigem Rhythmus des physiologischen Reizes die Kammer in eine sehr abweichende Schlagfolge zu versetzen. Beim in LUCIANIschen Perioden schlagenden Froschherzen kehrt die hier analysierte Form der Ventrikelschlagfolge mit fast mathematischer Präzision immer wieder. In Fig. 10 a u. 10 b auf Taf. III sind die gleichnamigen TV_s sich bis auf kaum $^1/_{50}$ Sekunde gleich. In Fig. 10 a mißt TV_s in vier Gruppen (in 25 tel Sek.):

	I.	II.	III.	IV.	V.
T int.	76,5	76	75,5	76	76
TV_{s1}	56,5	57	56	55,5	—
TV_{s2}	50	49,5	49	49,5	—
usw.	46,5	46,5	47	46,5	—
	47,5	47,5	47	47	—

Hierbei bedenke man, daß kleine Fehler nicht umgangen werden können, da nicht immer der Anfang von A_s und V_s vollkommen genau

zu finden ist, und auch daß TV_s abhängig ist vom Intervall $\varrho - V_s$ und hier nur das Intervall $A_s - V_s$ berechnet werden konnte, also TV_s nicht vollkommen dem hier gefundenen Intervall $A_s - V_s$ entspricht.

Wie man bemerken wird, ist hier auch TV_{s_2} noch etwas größer als die folgenden TV_s, und TV_{s_3} am kleinsten.

Vergleicht man nun das Sphygmogramm des regelmäßig intermittierenden Pulses unserer Patientin mit dem oben beschriebenen Stadium des Froschherzens, dann kommt man zu dem überraschenden Resultat, daß in beiden die regelmäßig wiederkehrende Unregelmäßigkeit genau die nämliche ist und im ruhigsten Teil der Pulskurve das Regelmaß kaum geringer ist als beim Froschherzen. Auch hier ist die erste T rad. nach einer Intermission (T rad.$_1$) immer die größte, die Intermission immer bedeutend kleiner als das Doppelte des vorhergehenden oder mittleren T rad. (Vergleiche die Zahlen in Fig. 12, 13, 14, Taf. III.) Meistens ist T rad.$_2$ am kleinsten, die nachfolgenden Perioden sind wieder etwas länger.

Aus den an den Pulskurven erhaltenen Zahlen läßt sich natürlich die absolute Größe von A nicht berechnen; es können aber doch einige relative Größen, besonders die Schädigung von A daraus abgeleitet werden.

Wenn ein Herz nach je vier Kontraktionen intermittiert, wird jedesmal der fünfte Reiz keinen Effekt haben (Intermission). Eine Gruppe mit Intermission entspricht also fünf Kontraktionsreizen. Die Länge des T_ϱ wird also der fünfte Teil von der Länge der ganzen Gruppe sein. Man kann sich dies in folgender Weise vorstellen, wenn n die Zahl der Kontraktionen einer Gruppe vorstellt.

$$T_\varrho = \frac{TV_{s_1} + TV_{s_2} \cdots + TV_{s_n} + T\,\text{int.}}{n+1}.$$

In unserem Schema ist dies:

$$T_\varrho = \frac{23 + 21 + 21 + 35}{4+1} = \frac{100}{5} = 20.$$

Wenn wir diese Formel auf die Pulskurven der Figur 14b anwenden, finden wir (in Zehntel-Sekunden):

für die erste Gruppe $T_\varrho = \frac{9{,}33 + 7{,}75 + 13}{3+1} = \frac{30{,}08}{4} = 7{,}52$;

für die zweite Gruppe $T_\varrho = \frac{31}{4} = 7{,}75$;

für die dritte Gruppe $T_\varrho = \frac{29{,}50}{4} = 7{,}375$;

für die vierte Gruppe $T_\varrho = \frac{36{,}80}{5} = 7{,}36$;

für die fünfte Gruppe $T_\varrho = \frac{38{,}25}{5} = 7{,}65$.

Wenn somit T_ϱ bekannt ist, kann man berechnen, wie lange die Intermission (T int.) sein würde, wenn Δ immer gleich wäre, nämlich T int. $= 2\,T_\varrho$. So viel aber T int. kürzer ist als $2\,T_\varrho$, so viel ist das Intervall $\varrho - V_s$ länger geworden durch Lähmung von Δ. Dieser Unterschied gibt also an, wieviel langsamer die Kontraktion das Herz durchläuft, wieviel Δ verloren hat. Also:

$$2\,T_\varrho - T\,\text{int.} = (\varrho - V_s)\,n - (\varrho - V_s)_1 = \Delta n - \Delta_1.$$

Wenn wir diese Formel auf unser Schema anwenden finden wir:

$$2 \times 20 - 35 = 10 - 5 = 5.$$

Auf unsere Kurven angewendet, ergibt sich:

für die erste	Gruppe	$2 \times 7{,}52$	$- 13$	$= 2{,}04$	(0,1 Sek.)
» »	zweite »	$2 \times 7{,}75$	$- 13{,}25$	$= 2{,}25$	»
» »	dritte »	$2 \times 7{,}375$	$- 13$	$= 1{,}75$	»
» »	vierte »	$2 \times 7{,}36$	$- 12{,}8$	$= 1{,}98$	»
» »	fünfte »	$2 \times 7{,}65$	$- 13$	$= 2{,}30$	»

Für jede Pulsperiode einer Gruppe kann in der nämlichen Weise wie für die Intermission die Verlängerung von $\varrho - V_s$, die Schädigung von Δ berechnet werden. Wenn man mit n andeutet, die wievielte Periode einer Gruppe zu berechnen ist, dann ist:

$$TV_{sn} = T_\varrho + (\Delta_{n+1} - \Delta_n).$$

Die Verringerung von Δ ist also:

$$\Delta n + 1 - \Delta n = TV_{sn} - T_\varrho.$$

Im Schema ist zum Beispiel die Abnahme von Δ in der dritten Periode:

$$\Delta_4 - \Delta_3 = 21 - 20 = 1.$$

In Fig. 14b kann man also zum Beispiel für jede Periode der ersten Gruppe die Abnahme von Δ berechnen:

für die erste Periode	$= 9{,}33 - 7{,}52 = 1{,}81$	($1 = 0{,}1$ Sek.)
für die zweite Periode	$= 7{,}75 - 7{,}52 = 0{,}23$	»
	zusammen $= 2{,}04$	»

Diese Zahl entspricht genau der ganzen Abnahme von Δ, wie wir dieselbe aus dem Zukurzsein der Intermissionen berechneten.

Die Verlängerung des Intervalls $\varrho - V_s$ und damit auch die Verringerung von A ist also eine meßbare und ziemlich konstante Größe. Es darf aber den hier gegebenen Zahlen nicht zuviel Wert beigemessen werden.

Erstens ist T_ϱ in diesen Berechnungen nur ein Mittelwert und bei einer nervösen Patientin während der Untersuchung am Kymographion gewiß nicht so konstant wie im ruhig absterbenden Froschherzen.

Zweitens kann in einer Pulskurve das Intervall $\varrho - V_s$ und damit auch A nicht genau berechnet werden; denn wenn A geringer wird, die Kontraktion also langsamer durch das Herz fortschreitet, wird die Blutwelle etwas weniger schnell in die Arterie getrieben und fortgepflanzt werden und also auch etwas später in der Arteria radialis gefühlt werden. Dieses hier nicht berechnete spätere Eintreffen des Radialispulses muß also eigentlich von den hier gefundenen Werten abgezogen werden.

Daß wirklich die Blutwelle sich langsamer in den Arterien fortpflanzt folgt daraus, daß am Ende einer Gruppe die Pulskurve sich weniger steil erhebt als bei den ersten Pulsschlägen einer Gruppe. Es ist dies ein Beweis für die geringere Celerität des Pulses. Wenn man die Kurven genau darauf prüft, findet man diese aus dem weniger schnellen Verlauf der Kontraktionen erklärlichen Eigentümlichkeiten überall zurück[1]. In Fig. 14b ist versucht, dieses weniger schnelle Ansteigen der Kurve aus der chronoskopischen Kurve zu berechnen.

Die Vergleichung dieser Pulsanomalie mit dem physiologischen Prototyp derselben kann auch bis in weitere Details fortgesetzt werden.

Aus experimentellen Untersuchungen hat sich gezeigt, daß A abnimmt (weniger Gelegenheit hat, sich wieder herzustellen) bei größerer Reiz- und Kontraktionsfrequenz. Ceteris paribus nimmt A ab bei schnellerem Tempo der Herzaktion. Wenn wir nachgehen wollen, ob es sich bei unseren Kranken ebenso verhält, müssen wir bedenken, daß es kaum möglich sein wird, bei diesem nur die Reizfrequenz zu steigern; wohl immer werden z. B. durch körperliche Anstrengung mit der Reizfrequenz auch die Reizbarkeit oder wenigstens die Intensität des Reizes, die Blutzufuhr und damit die Sauerstoffzufuhr und der Ernährungszustand des Herzmuskels beeinflußt werden. Alle diese Faktoren könnten den negativen sekundär-dromotropen Einfluß der höheren Frequenz ändern oder sogar verdecken. Wie verhielt sich nun diese Sache bei unserer Patientin?

In den ruhigsten Teilen der Kurve, wo T_ϱ am größten ist, sind die Intermissionen gewöhnlich am wenigsten frequent, also in Übereinstimmung mit dem Experimente. Eine mäßige Anstrengung der Patientin hatte

[1] Leider ist bei der Reproduktion der Kurven diese in dem Originale deutlich ausgeprägte Erscheinung nicht ganz genau wiedergegeben.

als erstes Resultat bei größerer Frequenz auch größere Gruppen, also weniger Intermissionen zur Folge; es wurde z. B. eine Gruppe von acht ununterbrochenen Pulsschlägen bei $T_0 = 6{,}68$ aufgezeichnet. Aber unmittelbar nach diesem Stadium erhöhter Herztätigkeit folgte ein Stadium der Ermüdung, wobei sich der negativ dromotrope Effekt der größeren Frequenz deutlich bemerkbar machte und wo bei einer Periodendauer von 7,75 die Intermissionen in viel größerer Zahl, oft nach je zwei Pulsschlägen auftraten. Aus diesem Ermüdungsstadium stammt Fig. 13, Taf. III. Wie aus dieser Figur ersichtlich ist, kehrte der Puls nach einiger Zeit zu der gewöhnlichen Allorhythmie, vier oder fünf Schläge und eine Intermission, zurück.

Wenn man sich vorstellt, daß ein Herzmuskel mit stark verringertem A durch entsprechende Behandlung langsam heilt, dann kann man erwarten, daß die Intermissionen allmählich weniger frequent, durch größere Gruppen getrennt auftreten werden, wobei dann aber die erste T rad. nach der Intermission immer größer als die andere T rad. sein wird. Wenn nun die Besserung noch weitere Fortschritte macht, werden die Intermissionen schließlich gänzlich verschwinden und einem regelmäßigen Pulse weichen.

In dem hier behandelten Falle war es nun wirklich möglich, die Besserung der Herztätigkeit in dieser von vornherein wahrscheinlichen Weise zu beobachten. Die erste Pulsaufnahme (Fig. 12 und 13) fand am 14. Mai 1898 statt. Nach längerer Ruhe, kräftiger Nahrung und Aufenthalt auf dem Lande wurde Patientin am 19. Juni wieder untersucht und wurden die Intermissionen weniger frequent angetroffen (Fig. 14a und b). Noch später (am 23. Okt.), als Patientin sich noch einmal für die sphygmographische Untersuchung zur Verfügung stellte, hatte die regelmäßige Herztätigkeit sich wiederhergestellt und war die regelmäßige Intermission verschwunden (Fig. 15). T rad. war, in Zehntel-Sekunden, ungefähr 8,6, also nur sehr wenig mehr als der Mittelwert aus dem intermittierenden Stadium.

§ 31. Zweiter Fall gestörter Reizleitung. Einen zweiten Fall, der auch in § 32 noch behandelt werden wird, war ich vor kurzer Zeit in der Lage zu registrieren. Es betraf einen im urämischem Coma darniederliegenden Mann, der zwei Tage später starb. Wie seine urämischen Symptome jeden Augenblick in Intensität und Form wechselten, war auch der Pulsbefund ein sehr wechselnder; der Puls war im allgemeinen frequent, schlug dann und wann in halber Frequenz, zeigte aber dazwischen öfters auf längere Zeit die in Fig. 16 Taf. IV abgebildete Allorhythmie. Er wurde mittels des JAQUETschen Sphygmochronographen aufgeschrieben, zeigt deshalb die Zeit in Fünftel-Sekunden.

Ein Blick auf die Figur 16 und auf die beigegebenen Zahlen zeigt sofort, daß es sich hier um genau dieselbe Allorhythmie handelt wie im ersten Fall. Im Anfang der Kurve ist noch ein Teil des regelmäßigen frequenten Pulses abgebildet; dann kommt der Übergang zur Allorhythmie in Form mehrerer Intermissionen, und bald kommt die regelmäßige Intermission zu Tage: jede Intermission kleiner als das Doppelte der Periode, die erste Periode nach der Intermission zu lang, die zweite zu kurz, dann die normale Periode, bis wieder nach vier oder fünf Schlägen eine Intermission eintritt.

Man bemerkt in diesem Sphygmogramm einen bedeutenden Unterschied in den Pulshöhen. Jeder erste Pulsschlag einer Gruppe ist bedeutend höher, jeder zweite bedeutend niedriger als die mittlere Pulshöhe. Man könnte geneigt sein, hier aus der Kleinheit des zweiten Pulses auf eine Extrasystole zu schließen; daß wir dazu nicht berechtigt sind, ist in den §§ 66 u. ff. und §§ 77—83 ausführlich dargetan, überdies wird diese kleine Welle überhaupt von einer sehr kurzen Pause gefolgt. Man könnte hier mit mehr Wahrscheinlichkeit an einen sekundär inotropen Einfluß denken: nach der Pause hätte sich die Kontraktilität des Herzens sehr erholen können, die Systole würde sehr ausgiebig ausfallen; nach dieser sehr starken Systole könnte sich das Herz nicht so schnell erholen, deshalb würde die nächstfolgende Systole kleiner ausfallen. Wir brauchen aber einen solchen Einfluß nicht herbeizuziehen, der Unterschied der Pulshöhen wird ausreichend erklärt, erstens aus dem sekundär-inotropen Einfluß der großen vorhergehenden Systole, zweitens auch aus der mit der Allorhythmie wechselnden Blutfüllung des Herzens und des arteriellen Systems. Nach der Pause ist das Herz sehr stark mit Blut gefüllt, die sehr kräftige erste Systole treibt das Blut in den arteriellen Kreislauf; bei der zweiten Systole wird die Füllung viel geringer sein, der arterielle Druck noch höher (was sich auch im Sphygmogramm in der weniger tiefen Senkung der Linie äußert) und die zweite Pulswelle wird kleiner ausfallen; bei der dritten hat sich die Schwankung in der Blutfüllung schon ganz oder fast ganz ausgeglichen.

Auch in diesem Falle dürfen wir also nur die Abnahme der Leitung für die Ursache der Allorhythmie halten. Bei diesem nämlichen Kranken wurde auch ein Stadium wahrgenommen, wo die Reizleitung viel stärker gelöst war; des besseren Verständnisses wegen wird dieses Stadium weiter unten behandelt werden (§ 33).

§ 32. Dritter Fall gestörter Reizleitung. Ein dritter Fall, welcher schon früher mitgeteilt wurde ([120]), zeigt stärkere Leitungsstörung und ist deshalb sehr instruktiv.

Ein Arbeiter, 50 Jahre alt, hatte an Influenza gelitten, war davon geheilt, blieb aber schwach, arbeitsunfähig, nach der geringsten Körperanstrengung stark ermüdet. Ein anatomischer Herzfehler war nicht vorhanden. Als er von einem Kollegen mir zugeschickt wurde, hatte er einen regelmäßig nach je zwei, drei oder höchstens vier Schlägen intermittierenden Puls. Am nächsten Tage wurde eine sphygmographische Untersuchung angestellt, sein Puls zeigte noch beträchtlichere Störungen des Rhythmus. Die Intermissionen traten nicht nur einzeln sondern öfters zweimal nacheinander auf. In Fig. 17a und b ist ein Teil der erhaltenen Pulskurve abgebildet.

Gibt man erstens acht auf diejenigen Stellen der Kurve, wo sich nur einzelne Intermissionen finden und vergleicht man diese mit den Pulskurven der in den vorigen Paragraphen beschriebenen Patienten, so ergibt sich, daß sie sich vollkommen ähnlich sind. In allen drei Fällen sind die Intermissionen zu kurz und die Ungleichheit der *T* rad. in jeder Gruppe tritt in der nämlichen Reihenfolge auf. Es läßt sich auch hier weder im Sphygmogramm noch auskultatorisch auch nur eine einzige Extrasystole auffinden; das Kardiogramm, welches auf Taf. IV Fig. 17c abgebildet ist, zeigt, daß in der Pause das Herz in vollkommener Ruhe verharrte. Es kann kein Zweifel darüber sein, daß auch hier ein zu geringes *A* die Ursache des Intermittierens war.

Diese Pulskurve aber unterscheidet sich von den früheren darin, daß hier wiederholt zwei Intermissionen unmittelbar nacheinander auftreten. Es muß dies wohl so aufgefaßt werden, daß während der ersten Intermission *A* sich nur eben genügend erholt hat, um einen Reiz, nicht aber mehrere Reize fortzuleiten. Erst nach der zweiten Intermission ist *A*, welches, wie wir wissen, im höchsten Grade abhängig ist von der Anzahl vorhergegangener Systolen, durch die wiederholte Pause soweit wieder hergestellt, daß mehrere Reize nacheinander durch den Herzmuskel fortschreiten, mehrere Systolen nacheinander auftreten können.

Es handelt sich hier um ein Herz, dessen motorische Leitung noch mehr gelitten hat, als in den früher beschriebenen Fällen. Dies folgt auch schon daraus, daß bei einem im ganzen langsameren Rhythmus die Intermissionen in größerer Zahl auftreten und die Gruppen nur selten mehr als drei oder höchstens vier Systolen zählen. Nur eine Gruppe von fünf Pulsschlägen konnte während der ganzen sphygmographischen Untersuchung verzeichnet werden. Die Länge der *T* rad. dieser Gruppe und der dazu gehörigen Intermissionen betrug in 25tel Sekunden:

$$39^5 — 25^5 — 22^{25} — 23 — 22^5 — 43 \text{ usw.}$$

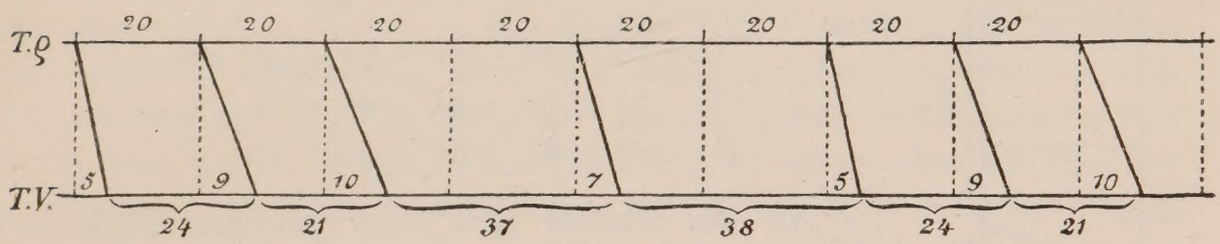
Wenn man aus der Länge der *T* rad. und der Intermissionen die

mittlere Periode oder besser gesagt, den Rhythmus der Reizung des Herzens an der Herzwurzel berechnet, ergibt sich, daß dieselbe von 21^5 bis 23, also von 0,86″ bis 0,92″ wechselt.

Aus der Tatsache, daß immer die erste Intermission kürzer ist als die zweite, ergibt sich, daß A sich während der ersten Intermission am meisten, aber noch nicht ganz erholt und während der zweiten weniger zunimmt. Wir finden hier ein Gegenstück zu der beim ersten Fall (§ 30) ausführlich besprochenen Tatsache, daß die erste Systole einer Gruppe A immer am meisten schädigt, die folgenden Systolen zu dieser Schädigung sehr wenig mehr beitragen.

Man kann zum besseren Begriff dieser im Herzmuskel stattfindenden Vorgänge dieselben in einem Schema graphisch darstellen (Fig. XIII).

Fig. XIII.



Wie im Schema Fig. XII § 30 sei auch hier T_ϱ (die Periode der Reizung) = 20, das Intervall $\varrho - V_s$ im günstigsten Falle, am Anfang einer Gruppe = 5, an der Grenze, wo der Reiz noch eben weitergeleitet wird = 10. Wie uns das physiologische Experiment lehrt, werden wir annehmen müssen, daß die erste Systole nach der Intermission A am meisten schädigt, das Intervall $\varrho - V_s$ am meisten wächst und zwar stärker als im vorigen Fall, sodaß $\varrho - V_s = 9$ wird. Die nächstfolgende Systole bringt $\varrho - V_s$ auf 10, aber jetzt ist A zu gering, es wird der nächste Reiz nicht genügend weiter geleitet, es fällt eine Kontraktion aus. Während dieser Intermission erholt A sich nicht genügend, sodaß $\varrho - V_s$ am Ende der Intermission nicht bis 5, sondern nur bis 7 zurückgegangen ist. Daher kann wohl der erste Reiz, nicht aber der nächstfolgende mehr weitergeleitet werden, es fällt wieder ein Schlag aus. Jetzt aber kann A sich, soweit dies noch möglich ist, erholen, $\varrho - V_s$ wird bei der ersten jetzt folgenden Systole 5 betragen, und das Spiel wiederholt sich, indem wieder mehrere Systolen nacheinander auftreten können, bis A wieder erschöpft ist.

Die wechselnde Länge des Intervalls $\varrho - V_s$ bedingt also, wie auf der unteren Linie (der Kammerkontraktionen) ersichtlich ist, eine Allorhythmie der Kammertätigkeit, welche vollkommen der Allorhythmie unserer Pulskurve entspricht.

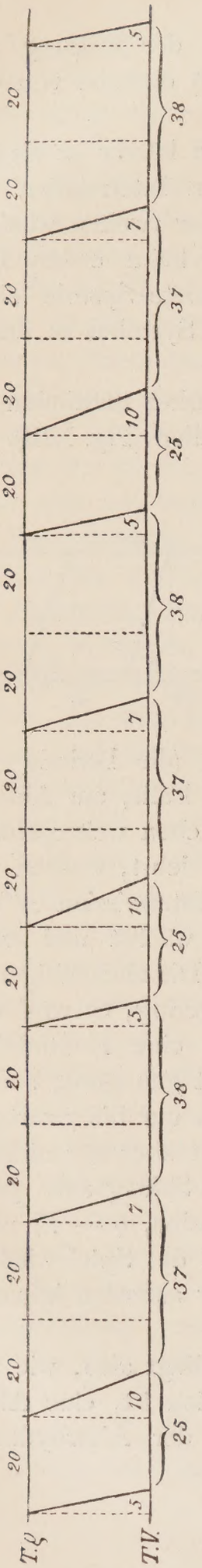


Fig. XIV.

An eine auch nur einigermaßen genaue Berechnung der wechselnden Länge des Intervalls $\varrho - V_s$ aus den der Kurve entnommenen Zahlen kann nicht wohl gedacht werden. Es würden sich wohl Mittelwerte finden lassen, aber wo die aus dem einfachen regelmäßig intermittierenden Puls berechneten Zahlen schon bedeutende und nicht meßbare Fehler zeigen (vergl. § 30), würden die Zahlen dieser so viel mehr gestörten Herztätigkeit doch recht wenig Wert besitzen.

Die Folgen einer noch mangelhafteren Leitung fehlen in den Pulskurven auch dieses Kranken nicht. Erstens wurde dreimal eine Reihe von drei Intermissionen nach einander aufgezeichnet. Die Längen der *T* rad. und *T* int. waren folgende (in 25 tel Sek.):

I. 22^5—**38** —**42** —**42** —24 usw.[1]
II. 21 —**39** —**43**^{5}—**42** —22 »
III. 21^5—**41**^{5} —**42**^{5}—**41**^{5} —25 »

Als der Patient sich einer geringen Muskelanstrengung unterzog, wurden bis sechs Intermissionen nacheinander an der Radialis wahrgenommen, konnten aber leider nicht registriert werden. Es gelang aber ein auf die Anstrengung folgendes Ermüdungsstadium der Herztätigkeit sphygmographisch festzulegen, welches in vieler Hinsicht von Bedeutung ist. Fig. 17b ist eine Abbildung dieses Stadiums. Abwechselnd findet man hier zwei Intermissionen und zwei Pulsschläge nacheinander. Wie diese Form eines regelmäßigen zweimal Intermittierens durch mangelhaftes *A* aus einer an der Herzwurzel regelmäßigen Reizung entstehen kann, geht aus dem Vorhergesagten hervor und kann übrigens ebenfalls an einer graphischen Darstellung demonstriert werden. Fig. XIV ist ebenso eingerichtet wie Fig. XIII. So oft hier zwei Systolen direkt aufeinander folgen, ist *A* so weit geschädigt, daß ein Schlag ausfällt; erst nach zwei Intermissionen ist *A* genügend hergestellt, um wieder zwei Reize nacheinander weiter zu leiten. Nur hier und da, z. B. bei X in Fig. 17b werden schon nach einer

[1] Die Zahlen der Intermissionen sind fett gedruckt.

Intermission mehrere Reize nacheinander effektiv. Durch diese Variation im Intervall $\varrho - V_s$ wird der regelmäßige Rhythmus der motorischen Reize umgeändert in diese merkwürdige Allorhythmie, deren Entstehung ohne die Kenntnis dieser Variation völlig dunkel bleiben würde.

Dazu kommt, daß einige dieser Allorhythmien leicht Anlaß zu verkehrter Interpretation geben können. Namentlich könnte man sich verleiten lassen die hier beschriebenen Formen, wie sie sich in Fig. 12, 13, 17, 18 zeigen, für bi-, tri- und quadrigemini zu halten. Und es ist wohl nicht daran zu zweifeln, daß unter vielen früher publizierten Pulsformen sich einige auf Leitungsstörung zurückführen lassen könnten. Allein, fast immer fehlt in älteren Publikationen die genaue Zeitmessung, mit Sicherheit läßt sich somit darüber nichts sagen. Wenn man z. B. die Abhandlung SOMMERBRODTS liest ([105] S. 542) findet man fast immer nach der vierten, dann und wann auch nach der dritten, oder fünften Pulswelle eine Pause. Es ist in der kleinen Figur, ohne chronoskopische Linie, nicht zu entscheiden ob es sich um Leitungsstörung handelt oder nicht; der Fall wird hier nur angeführt um zu zeigen, daß Allorhythmien, wie die hier beschriebenen, vielleicht nicht so selten sind als man aus den wenigen von mir beschriebenen Fällen schließen möchte. Auch RIEGEL ([94]) gibt Figuren (z. B. Fig. VII), welche wohl zu dieser Art von Funktionsstörung zu rechnen wären. LOMMEL ([72]) erklärte vor kurzem, daß er ähnliche Allorhythmien beobachtet habe. Eine sehr sorgfältige Analyse jedes einzelnen Falles wird aber nötig sein, um Verwechselungen mit anderen Störungen auszuschließen, namentlich werden Extrasystolen immer ausgeschlossen werden müssen.

§ 33. Vierter Fall gestörter Reizleitung. Ich schreite nun zur Beschreibung eines ebenfalls schon früher veröffentlichten Falles, den ich starker Leitungsstörung zuschreiben muß, für welchen aber diese Erklärung nicht so unanfechtbar scheint, wie für die in den vorhergehenden Paragraphen mitgeteilten Fälle.

Die betreffende Person war zur Zeit der Aufnahme des Sphygmogrammes ein 74jähriger Mann, der sich im ganzen einer für seine Jahre vorzüglichen Gesundheit erfreute. Ganz geringe Schwindelanfälle, dann und wann ein flüchtiges beengendes Gefühl bei der Atmung waren die einzigen Symptome, die ihn zum Arzte führten. Sein Puls aber war eine wahre Fundgrube der verschiedensten Allorhythmien, nur einmal habe ich einen regelmäßigen wenig frequenten Puls bei ihm wahrgenommen, fast jeden Tag hatte er einen andern Puls, wenn auch ein bestimmter Typus doch wohl zu erkennen war. Sorgfältige Messung der Pulsperioden und Vergleichung mit den andern Fällen rechtfertigte die Vermu-

tung, daß es sich auch hier um Leitungsstörungen handelte. In zwei Formen von Allorhythmien schließt sich dieser Puls den oben mitgeteilten Fällen vollständig an.

Die erste dieser Formen ist in Fig. 18a Taf. IV abgebildet. Hier treffen wir einen regelmäßig zweimal intermittierenden Puls an[1], wo Gruppen von drei Pulsschlägen jedesmal mit zwei Intermissionen abwechseln. Die Kennzeichen des zu geringen *A* fehlen hier nicht: die erste *T* rad. jeder Gruppe ist bei weitem die größte, die folgenden *T* rad. sind viel kleiner, die Intermissionen sind kürzer als die doppelte *T* rad. Der einzige Unterschied mit den zweimal intermittierenden Teilen der vorigen Pulskurve ist, daß die erste Intermission größer ist als die zweite.

Das zweite Stadium dieser Pulskurve, welches sich direkt an den ersten hier beschriebenen Fall anschließt, ist dasjenige, wo die zwei Intermissionen sich zwischen Gruppen von nur zwei Pulsschlägen befinden, welches also der Fig. 17b entspricht. Diese Allorhythmie ist bei diesem Patienten mehr oder weniger die Norm: nach allerlei Abweichungen taucht meistens diese Allorhythmie wieder auf; deshalb sind hier zwei solche Kurven, Fig. 18b vom August 1898 und Fig. 18c vom Oktober 1898 abgebildet. Wenn man diese beiden Figuren mit Fig. 17b vergleicht, springt die Übereinstimmung zwischen beiden sofort ins Auge: auch hier ist der einzige Unterschied der, daß die erste Intermission hier größer ist als die zweite; man kann diese Erscheinung so erklären, daß *A* hier während der ersten Intermission sich mehr erholt. Wenn man diesen Unterschied sich weg denkt, ist die schematische Fig. XIV auch auf diese Allorhythmien völlig passend.

Auch hier findet man dann und wann einzelne Intermissionen in der Kurve, allerdings seltener als im ersten Fall; Beispiele trifft man in Fig. 18b und c bei ×. Gerade diese Abwechselung demonstriert so deutlich, daß auch während der Intermission die rhythmische Reizung des Herzens regelmäßig stattfindet, aber meistens die Fortleitung des Reizes ungenügend, der Reiz daher nicht effektiv ist.

In den an verschiedenen Tagen und in großer Anzahl aufgenommenen Sphygmogrammen kann man nun Schritt für Schritt verfolgen, wie durch immer geringer werdendes *A* immer mehr Intermissionen auftreten, der Charakter der Allorhythmie immer mehr verloren geht und diese sich schließlich der Bradycardie nähert.

Wie es ein Stadium des regelmäßigen zweimaligen Intermittierens gibt, so trifft man auch den regelmäßig dreimal intermittierenden

---

[1] Daß während der langen Pausen keine Extrasystolen auftraten, beweist das beigefügte Kardiogramm (Fig. 20).

Puls an: man betrachte Fig. 18d, wo zwischen Gruppen von drei Pulsschlägen jedesmal drei Intermissionen auftreten.

Teile der Kurve, wo sich regelmäßig vier, fünf oder sechs Intermissionen nacheinander finden, fehlen nicht. Um die Kurventafel nicht allzu umfangreich zu machen, sind diese Teile nicht abgebildet; als Belegstücke folgen hier aber einige Zahlen in 25tel-Sekunden, welche der Länge der *T* rad. der betreffenden Kurven entsprechen:

18—**27**^{5}—**31**—**26**^{5}—**28**—18—16—**31**^{5}—**29**—**27**^{5}—**27**^{5}—19^{75}—19 usw.[1])

16—**29**—**30**^{5}—**28**—**27**^{5}—**27**—17^{25}—15—**27**^{75}—**29**^{5}—**29**^{5}—**28**—**25**^{5}—16^{5}

usw.

In Fig. 18c ist ein Stadium abgebildet, in dem sieben bis acht Intermissionen regelmäßig auftreten, jedesmal nur durch ein paar Pulsschläge abgewechselt. Am nämlichen Tage wurde auch Fig. 18f aufgezeichnet, wo man bis neunzehn Intermissionen zählt, bevor wieder zwei Pulsschläge hintereinander kommen. Man merke dabei auf, daß noch immer als Kennzeichen der mangelhaften motorischen Leitung die Intermission zu kurz, die erste normale *T* rad. zu lang ist. Auch ist es merkwürdig, daß beim Auftreten dieser zahlreichen Intermissionen die erste Intermission meistens größer ist als die zweite, also mehr in Übereinstimmung mit unserm ersten Fall.

Man könnte jetzt erwarten, daß schließlich das Intermittieren soweit gehen wird, daß zwei Pulsschläge direkt nacheinander gar nicht mehr möglich wären, und der Puls also nur aus Intermissionen bestehen würde. Und wirklich traf ich bei unserem Patienten einmal einen ganz regelmäßigen Puls: die *T* rad. dieses Pulses kommt überein mit der Länge der Intermissionen an andern Tagen, oder war vielmehr um ein Geringes kleiner. Der Puls wurde mehr als eine Stunde lang observiert, hatte eine mittlere Frequenz von 56 Schlägen in der Minute, und auch nicht einmal wurden zwei schneller aufeinander folgende Schläge angetroffen. Ein Teil dieser Kurve ist in Fig. 19 abgebildet. So finden wir denn am Ende dieser Reihe von Allorhythmien eine reine Bradycardie, deren Entstehung man gewiß nicht hätte vermuten können, wenn wir nicht Schritt für Schritt ihre Entwicklung aus den regelmäßig intermittierenden Pulsformen hätten verfolgen können. Nur jeder zweite Reiz wird hier von der Herzwurzel aus fortgeleitet, die Zahl der Systolen entspricht somit der Hälfte der Zahl der motorischen Reize, die Periode der Kammerkontraktionen ist das Doppelte der Reizperiode.

[1] Die Zahlen der Intermissionen sind fett gedruckt.

Wenn wir alle Veränderungen des Herzrhythmus, welche von mehr oder weniger gehemmtem *A* abhängig sind, noch einmal überblicken, finden wir in den vier Fällen, welche hier beschrieben wurden, alle allorhythmischen Übergänge von dem gewöhnlichen regelmäßigen Pulsrhythmus (Taf. III, Fig. 15 und Taf. I, Fig. 4a) und dem regelmäßigen Puls von halber Frequenz (Taf. V, Fig. 19 u. Taf. I, Fig. 4b). Und zwar sind die Übergangsstufen: erstens der regelmäßig intermittierende Puls mit Gruppen von sieben oder sechs und weniger Pulsschlägen bis zu der Abwechslung von Intermission und normaler Periode (Taf. III, Fig. 12 bis 14); dann fangen die Intermissionen an zweimal nacheinander aufzutreten (Taf. IV Fig. 17a) bis zum regelmäßig zweimal intermittierenden Puls (Beispiele in Taf. IV Fig. 17b, 18a, b, c); auf diese folgen die regelmäßig drei-, vier-, fünf- und mehrmals intermittierenden Formen, bis schließlich die regelmäßige Bradycardie eingetreten ist (Fig. 19 und Fig. 4b).

Bei einer so sehr gestörten Herztätigkeit ist von vornherein ein absolutes Regelmaß nicht zu erwarten; *A* bewegt sich hier immer in der Nähe des Minimums; von einer genügenden Erholung des *A* ist keine Rede, eine größere, ununterbrochene Reihe von Systolen ist nicht mehr möglich und es ist begreiflich, daß jeder geringste Faktor, welcher einen sekundären dromotropen Einfluß auszuüben imstande ist, vermehrte Arbeit, leichte Arhythmie, eine Änderung der Allorhythmie hervorrufen kann. Diese Unregelmäßigkeiten, welche in den Fällen mit stärkerer Leitungshemmung vorkommen, können also keinen Einwand liefern gegen die hier gegebene Erklärung, sind vielmehr imstande, diese Erklärung zu unterstützen. Gerade diese Übergangsformen zeigen deutlich, daß der Bewegungsreiz das Herz auch während der Intermission trifft, weil dann und wann durch Zufall einige dieser Reize fortgeleitet werden und eine Systole auslösen (in den Fig. 17b und c bei × und auch in den meisten anderen Kurven). Es sind gegen meine Erklärung dieses Falles von H. E. Hering Einwände erhoben; dieser Forscher hat eine andere Erklärung gegeben, welche ich zwar nicht für richtig halte, aber die doch nicht mit absoluter Sicherheit widerlegt werden kann (vergl. § 37). Ich freue mich deshalb noch einen anderen Fall zitieren zu können, in dem das Ausfallen von jeder zweiten Systole geradezu ad oculos demonstriert werden kann.

Daß nämlich bei anwesendem Bewegungsreiz die Systole trotzdem ausfallen kann, und diese Erscheinung nicht nur leicht im Experiment zu erzielen ist, sondern auch beim Menschen vorkommt, wird recht schön durch den schon im § 17 behandelten Puls bewiesen (Fig. 4a und b). Daß hier, wo die Frequenz des regelmäßigen frequenten Pulses plötzlich genau halbiert wird, etwas ähnliches passiert, war schon aus dieser Hal-

bierung recht wahrscheinlich; deutlich aber wurde die Anwesenheit des motorischen Reizes dadurch bewiesen, daß beim Eintreten einer Extrasystole die kompensatorische Pause nicht bis zum Ende der zweiten Periode, sondern immer genau bis zur Mitte der zweiten Periode andauert. Und in ganz überraschender Weise wirft diese Pulsform ein Licht auf die obigen Erörterungen, wenn man dabei bedenkt, daß dieser Puls von demselben Kranken stammt wie der in § 31 beschriebene Fall von Leitungsstörung. Zwei Tage nach der Aufnahme des für Leitungsstörung typischen Sphygmogramms der Fig. 16 und ganz kurz vor dem Tode des Patienten, wurde die Halbierung der Frequenz aufgeschrieben. Wo kurz vorher die Beweise der Leitungsstörung so deutlich vorhanden waren, liegt es auf der Hand, die Ursache des Ausfallens jeder zweiten Systole in mangelndem *A* zu suchen. Man könnte dagegen einwerfen, wie für die früher von mir veröffentlichten Fälle auch von H. E. HERING ([43]) geschehen ist, daß es sich auch um Abnahme des Reizes, oder der Reizbarkeit, oder auch der Kontraktilität handeln könnte. Diese Frage kann hier schwerlich diskutiert werden, bevor wir die Störungen dieser Qualitäten besonders besprochen haben; es sei deshalb hier nur darauf hingewiesen, daß die Gründe, weshalb Störungen der Reizerzeugung und der Kontraktilität hier nicht angenommen werden können, in den diesbezüglichen Abschnitten dieses Buches, in §§ 39 bis 45 und 51 bis 54 zu finden sind. Weshalb es wahrscheinlich nicht eine Störung der Reizbarkeit ist, eine solche in diesen Fällen höchstens nur eine untergeordnete Rolle spielt, ist in §§ 46 und 50 erörtert. Das Eine muß aber hier betont werden: Die vollkommene Übereinstimmung mit der experimentellen Gruppenbildung durch Leitungshemmung zwingt uns, diese Leitungshemmung auch als Ursache der hier beschriebenen Allorhythmien aufzufassen; sie genügt auch vollständig zur Erklärung dieser sonst unverständlichen Unregelmäßigkeiten. Daß auch die übrigen Eigenschaften des Herzmuskels gelitten haben können, ist gar nicht unwahrscheinlich; diese Form der Allorhythmie aber kann nur durch Annahme einer Leitungshemmung erklärt werden, dieselbe muß also für die Ursache angesehen werden, so lange nicht eine bessere Erklärung gegeben ist.

§ 34. Der Mechanismus dieser Allorhythmien. Wenn wir an der Hand der gegebenen Erklärung diese Fälle weiter untersuchen und überdenken, tut sich die Frage auf, ob in diesen Fällen die Leitung durch den ganzen Herzmuskel so sehr gelitten hat, daß bei jeder Pause Vorkammer und Kammer beide in Ruhe bleiben, so wie in der Fig. 10a, Taf. III, oder ob es sich hier nur um Ausfall der Ventrikelkontraktionen handelt, die Vorkammern weiter pulsieren, wie in Fig. 11, Taf. III. Für die vier

obigen Fälle kann ich eine absolut sichere Antwort nicht geben, einesteils weil ich die Wichtigkeit der Aufnahme von Kardiogramm und Venenpuls noch nicht so sehr einsah, wie bei Fall 1, andererseits, weil bei den Kranken ein deutlicher Ictus cordis fehlte oder eine registrierbare Venenpulsation nicht vorhanden war. Trotzdem glaube ich mit größter Wahrscheinlichkeit behaupten zu können, daß in diesen vier Fällen auch die Vorkammerkontraktionen ausfielen, und zwar aus folgenden Gründen:

Wenn bei Ausfall von Ventrikelkontraktionen die Vorkammern weiterpulsieren, können diese A_s nicht nur an dem Venenpuls wahrgenommen werden (siehe § 35), sondern werden sich auch im Kardiogramm abzeichnen können, wo ja meistens eine Vorhofszacke zu finden ist; sie können aber auch öfters gehört werden (siehe § 35). Bei keinem der erwähnten Patienten war nun irgend ein Zeichen von A_s zu finden. Im zweiten Fall war der Patient zu unruhig zur Aufnahme von Kardiogramm oder Venenpuls, es fehlten aber irgend welche Herztöne in der Pause, welche von einer A_s herrühren könnten, gänzlich. Im ersten Fall fehlten Venenpulsationen, es war aber auch bei genauester Auskultation mittels Phonendoskops in den Herzpausen nichts zu hören. Im dritten und vierten Fall fehlten ebenfalls Vorkammertöne, hier war aber auch im Kardiogramm von einer auch noch so geringen Herzbewegung nichts zu finden. Fig. 17 c, Taf. IV ist ein Kardiogramm des dritten Patienten. Daß während der langen Perioden des vierten Falles nichts im Herzen geschieht, wird von dem von den betreffenden Kranken stammenden Kardiogramm in Fig. 20, Taf. V bewiesen.

Wir müssen also für diese Fälle annehmen, daß nicht nur V_s, sondern auch A_s ausfällt, daß also die Leitung des Reizes gar nicht stattfindet. Somit muß die Kontraktion als Folge des Reizes sich auf die Muskelzellen beschränken, in denen der Bewegungsreiz entstanden war oder vielleicht auch auf ihre allernächste Umgebung. Anzunehmen, daß auch diese minimale Kontraktion nicht stattfindet, ist nicht gestattet, denn sonst würde ja das Reizmaterial nicht vernichtet werden, dasselbe also anwachsen und nur eine einfache Periodenverlängerung verursachen, wie in § 51 u. ff. näher ausgeführt werden soll. Daß sich indessen diese minimalste, sich auf die Reizerzeugungsstätte beschränkende Kontraktion nicht im Kardiogramm oder Venenpuls nachweisen läßt, wird niemand wundern.

Daß es aber Fälle gibt, in denen nur die Ventrikelkontraktion ausfällt, wo also die Leitung an der $A—V$-Grenze gestört ist, ist schon seit längerer Zeit mit größter Wahrscheinlichkeit vermutet worden, und jetzt an der Hand vieler Fälle mit Sicherheit zu demonstrieren.

§ 35. Über an der A—V-Grenze blockierte Systolen. Es ist oben im § 29 schon auseinandergesetzt worden, wie beim absterbenden Froschherzen die Abnahme der Leitungsfähigkeit des Herzmuskels ganz genau verfolgt werden kann, besonders an der A—V-Grenze; die Abnahme der Reizleitung geht schließlich so weit, daß auf A_s kein V_s mehr folgt. Für die Details dieser Erscheinung, welche seit langem als »Herzblock« bekannt ist, verweise ich auf die Arbeiten von ENGELMANN ([18]), MUSKENS ([82]), GASKELL u. a. Daß diese Blockierung eine Folge der aufgehobenen oder zu geringen Leitung ist, folgt eben aus der unter den Augen des Untersuchers sich abspielenden Verlängerung des Intervalls A_s—V_s.

Den später von H. E. HERING erhobenen Einwänden gegenüber muß nun ausdrücklich betont werden, daß sich in vielen Fällen die Leitungshemmung als ausschließliche Ursache, eine stark verringerte Reizbarkeit oder Kontraktilität als nicht beteiligt nachweisen lassen; oft sind die beiden letzteren Funktionen garnicht oder nur ganz wenig gestört. Es ist wahr, daß die Frage nach den intimsten Vorgängen beim Herzblock noch nicht in allen Details gelöst ist, daß aber die Abnahme der Leitung in erster Instanz die Ursache ist, folgt aus allen experimentellen Daten. In dieser Hinsicht verdient auch die vor kurzer Zeit erschienene Arbeit von v. KRIES ([65]) Beachtung. Dieser Forscher beschreibt und erklärt, wie sich beim Herzblock durch Reizbarkeitsverminderung (durch lokale Abkühlung hervorgerufen) eine Polyrhythmie entwickelt, indem die Frequenz immer wieder halbiert wird, also $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$ usw. der ursprünglichen Frequenz darstellt, mit Überschlagung des $^1/_3$, $^1/_5$, $^1/_7$ usw. der ursprünglichen Frequenz. Dabei zeigt es sich auch, wie durch immer späteres Eintreffen des Reizes in die Kammer, also auch hier durch immer träger werdende Reizleitung, der Reiz schließlich in die refraktäre Phase der Kammer fallen kann. Es muß weiteren physiologischen Forschungen vorbehalten bleiben, in dieser Sache ein definitives Urteil möglich zu machen. Gegen VON KRIES' Auffassung läßt sich vor allem einwenden, daß bei immer späterem Eintreffen des Reizes auch die refraktären Phasen der Kammer immer später kommen, sein sehr ingeniöses Schema also ohne weiteres nicht adoptiert werden kann. Aber abgesehen von der Frage, ob sich das Ausfallen der Kammerkontraktion auf diese Weise erklären läßt oder nicht, geht schon aus seiner Figur hervor, daß auch hier die Abnahme der Leitung die erste Ursache des Ausfallens ist.

Daß auch beim Menschen ein Herzblock vorkommt, ist zum ersten Male mehr allgemein in Betracht gezogen worden nach den Mitteilungen von W. HIS jr. ([49, 50]) über einen Fall von ADAMS-STOKESscher Krankheit, wo er in den langen Pausen der Ventrikeltätigkeit über den Vorhöfen

rhythmische Geräusche hörte, welche, wie der Venenpuls nachwies, von teilweisen Kontraktionen, also wohl von Vorhofskontraktionen, abhängig waren. His war imstande, nur zwei frühere Beobachtungen zu zitieren und zwar eine von Gerhardt in seinem Lehrbuch der Auskultation und Perkussion und eine von Chauveau ([10]). Auf diesen letzteren Fall werde ich weiter unten zurückkommen und nur Meldung machen von Beobachtungen von Huchard, der in seinem bekannten »Traité des maladies du coeur« bemerkt, daß in ähnlichen Fällen während der langen Pausen zwischen den Systolen dumpfe Töne gehört werden können, welche er unvollständigen, abortiven Herzkontraktionen zuschreibt. Er spricht von »bruits de coeur en écho«, gibt aber keine weiteren Aufschlüsse, welche ermöglichen könnten, zu entscheiden, ob hier Vorhofskontraktionen oder Extrasystolen auftraten. Ähnliche Beobachtungen machten Quelmé ([89]) und Piatot ([88]).

Ich selber habe einige solcher Fälle beobachtet, war aber leider nicht imstande, den Befund zu registrieren. Es handelte sich in einem Falle bei einer alten Frau um Anfälle von exzessiver Bradykardie, mit einer Frequenz von 24—28 Schlägen in der Minute. Die Herztöne waren außerordentlich schwach, in den Pausen war auch nichts zu hören. Auffallend und für die hier besprochene Auffassung einleuchtend war, daß die Frequenz nach dem Anfall nicht langsam anstieg, aber plötzlich in das dreifache (75—78) umschlug. Ein zweiter Fall war viel überzeugender: Ein Mann, 75 Jahre alt, litt, wie bei der Autopsie bestätigt wurde, an starker Herzhypertrophie bei Arteriosklerose, Lungenödem, Emphysem, Bronchitis, Erweichungsherd in der linken Frontalwindung. Die Anfälle, welche in wenigen Tagen immer häufiger wurden, machten den Kranken bewußtlos; der Puls blieb anfangs weg, einmal wurde bis 45 Sekunden gezählt, bis wieder ein Pulsschlag fühlbar wurde; die Frequenz war während des Anfalls meistens 28, zuweilen 56. Bei der Frequenz von 28 waren am Halse rhythmische Venenpulse zu beobachten, regelmäßig viermal frequenter als die Ventrikeltätigkeit. Jeder vierte Venenpuls zeichnete sich durch größere Ausgiebigkeit aus, wohl infolge der Ventrikelkontraktion. In anderen Fällen ist die Störung eine viel kompliziertere wie in Fig. 32, Taf. VI; dieses Sphygmogramm wurde von Prof. Winkler in Amsterdam für mich aufgenommen und wird in § 59 ausführlich erörtert werden. Daß auch hier während der außerordentlich langen Pausen das Herz nicht in Ruhe verbleibt, ist auch an der Radialiskurve leicht zu sehen. Wir werden bei der Besprechung der von Mackenzie publizierten Fälle den Beweis finden, daß gerade Vorhofskontraktionen solche kleine Unebenheiten in dem Radialissphygmogramm hervorrufen; daß hier Herzblock vorhanden ist, wird dadurch höchst wahrscheinlich. Auch

in Sphygmogrammen, welche von WEBSTER ([116]) veröffentlicht wurden, und welche ebenfalls im Abschnitt über Nerveneinfluß näher erörtert werden, kommen solche Spuren der Vorhofstätigkeit in der Radialiskurve vor.

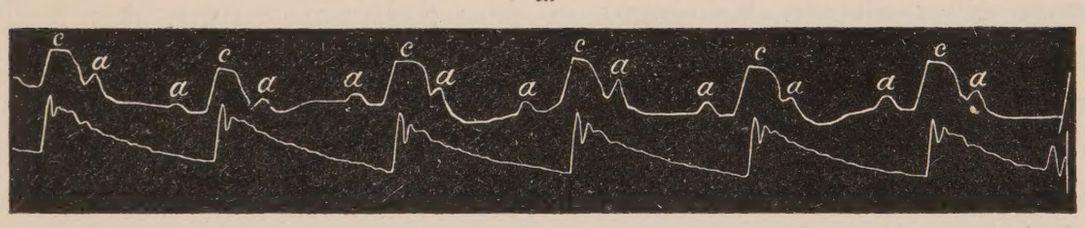
Ein Fall, welcher dem zweiten von mir mitgeteilten sehr ähnlich ist, wurde 1902 von LICHTHEIM ([70]) mitgeteilt, leider bis jetzt ohne zugehörige Kurven. Der Kranke hatte eine Pulsfrequenz von 32 und zeitweilig auftretende Ohnmachtsanfälle, litt also an der ADAMS-STOKESschen Krankheit. »An den Halsvenen waren neben den langsamen Karotidenpulsen »Pulsationen der Jugularvenen wahrnehmbar, die viel häufiger als die »Arterienpulse erfolgten. Eine gleichzeitige graphische Darstellung des »Herzstoßes, des Radialpulses und der Jugularvenenpulsation ergab, daß »jedem Arterienpuls ein Herzstoß und ganz regelmäßig drei Venenpulse »entsprachen.«

Ob der von HOFFMANN ([53]) publizierte Fall in jeder Hinsicht zu dieser Form von Herzblock gerechnet werden darf, habe ich nicht entscheiden können. Es fehlen dazu einige Daten.

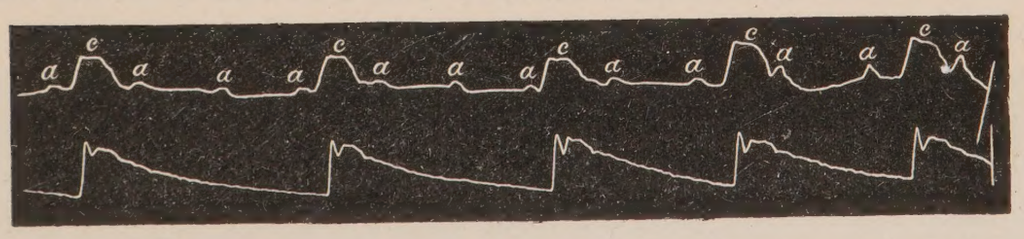
Einen außerordentlich wichtigen Beitrag zu der Kasuistik des Herzblocks hat vor kurzem MACKENZIE geliefert ([75] Abschnitt 27, Seite 279 und [76], Seite 1411). Mit freundlicher Erlaubnis dieses Autors bilde ich hier seine Kurven in Fig. XV a, b, c ab.

Fig. XV.

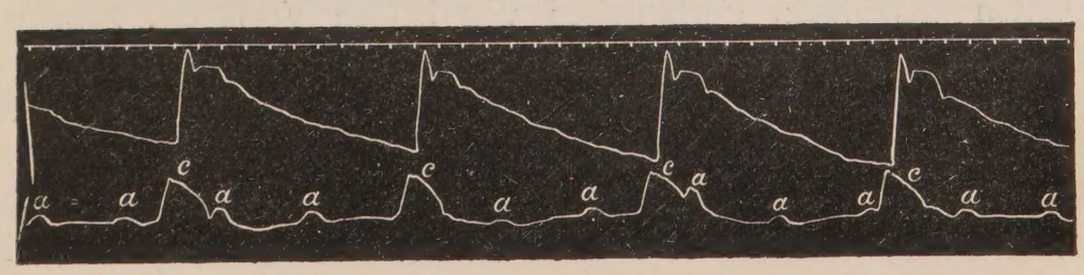
a.



b.



c.



Nach MACKENZIE.

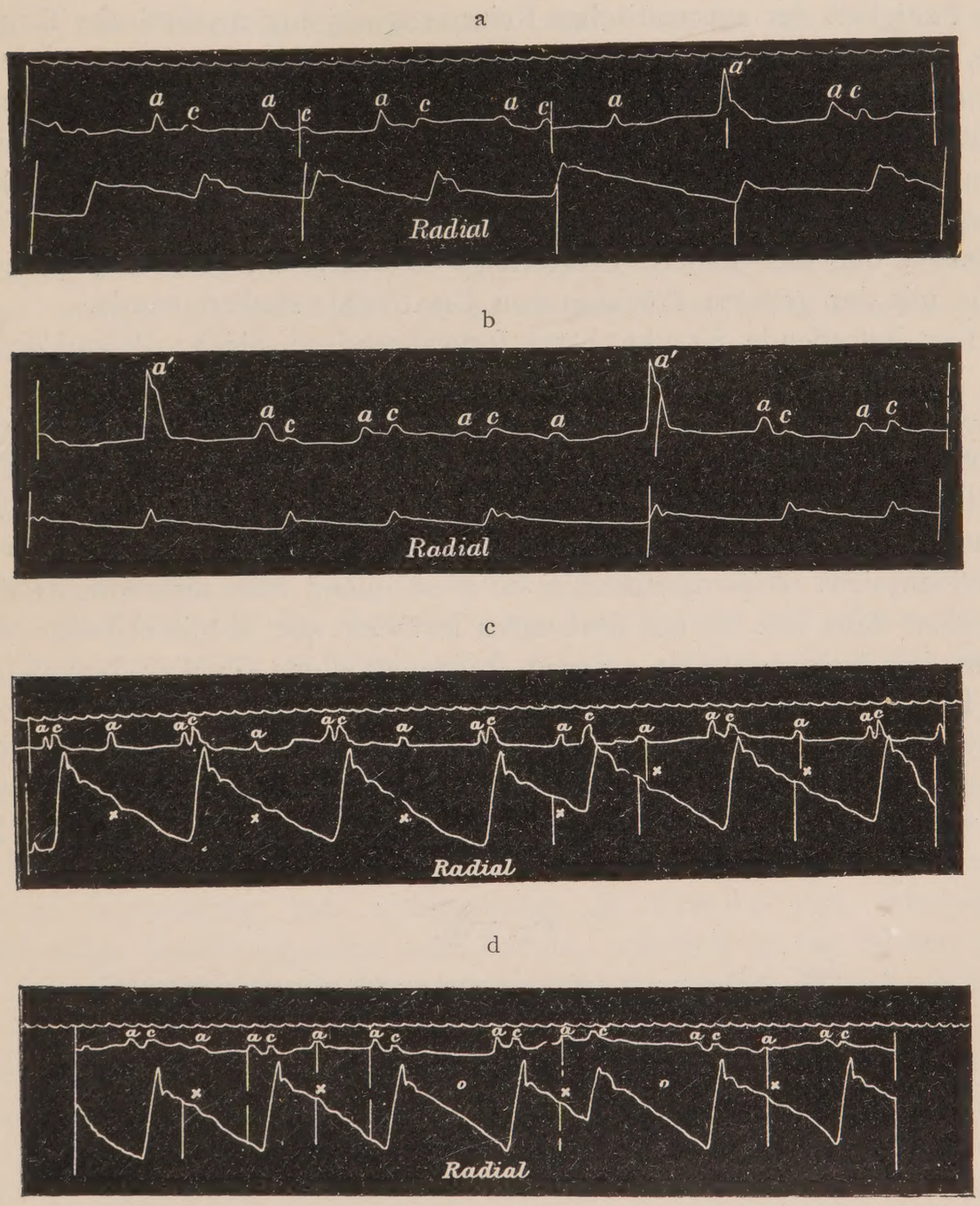
Der betreffende Kranke war ein älterer Mann, 66 Jahre alt, welcher sich gesund fühlte und bedeutende Arbeit zu leisten imstande war. Sein Pulsrhythmus wechselte ziemlich erheblich, und zwar von 42 auf 23 und auf 35. Er hatte einen kleinen aber deutlichen Venenpuls. In der hier abgebildeten Fig. XV a finden sich die von MACKENZIE so ausführlich studierten, von der Vorhofskontraktion herrührenden kleinen Erhebungen *a*, der Karotispuls verursachte die Welle *c*. Wie man ohne weiteres sieht, trat *a* mit absoluter Regelmäßigkeit auf, aber nur jedes zweite *a* wurde von einer Karotiswelle und von einem Radialispulse (untere Kurve) gefolgt. Jeder zweite Ventrikelschlag fiel aus, es bestand Herzblock. In Fig. XV b ist das Nämliche zu sehen, aber hier fallen zweimal zwei Ventrikelkontraktionen aus, nur jede dritte A_s wird von einer V_s gefolgt. In Fig. XV c haben sich, wie unten näher erörtert werden soll, die V_s gänzlich von der Vorhofstätigkeit losgetrennt, trotzdem bleibt die A_s vollständig rhythmisch.

Nicht weniger überzeugend ist der von MACKENZIE vor kurzer Zeit in dem Brit. Med. Journal ([76]) publizierte Fall, der einen Influenzapatienten betraf. Auch von diesem Falle bilde ich hier die beigegebenen Kurven ab (Fig. XVI). Daß hier dann und wann Ventrikelsystolen ausfallen, unterdessen doch die Vorhofstätigkeit vollkommen regelmäßig weiter geht, fällt schon bei einfacher Besichtigung dieser Kurven auf. Besonders instruktiv sind hierbei die Figg. XVI c und d, in welchen MACKENZIE auf das Vorkommen einer kleinen Erhebung in dem Sphygmogramm des Radialispulses aufmerksam macht, welche genau der Vorhofskontraktion entspricht. Dadurch zeigt MACKENZIE, erstens daß Vorhofskontraktionen sich im Radialissphygmogramm abzeichnen können (was zur richtigen Deutung meiner Figur 32, Taf. VI und der erwähnten Figuren WEBSTERS besonders wichtig ist), zweitens daß bei diesem Falle von Herzblock sowohl rechter als auch linker Vorhof zusammen arbeiteten. Daß nun auch nicht nur die linke Kammer (Ausfall des Karotis- und Radialispulses), sondern auch die rechte Kammer mit der linken zusammen arbeitete und ausfiel, bewies MACKENZIE aus dem Verhalten des negativen Leberpulses, welcher, wie MACKENZIE nachwies, von der Kontraktion der rechten Kammer verursacht wird. Somit ist es MACKENZIE gelungen, wohl für das erste Mal beim Menschen die Tätigkeit der vier Abteilungen des Herzens zu registrieren, und den kompletten Herzblock, Fortarbeiten von beiden Vorhöfen, Zusammenausfallen der beiden Ventrikel, unleugbar festzustellen. Wir sind dem eifrigen und scharfsinnigen Forscher für die Demonstration dieser Möglichkeit zu großem Dank verpflichtet.

Ein deutlicherer Beweis für das Vorkommen von Herzblock bei Menschen, die doch noch gar nicht in der Agonie liegen (HERING), kann

nicht verlangt werden. Eine andere Frage wird aber von den Befunden am Menschen selbst an die Hand gegeben, und zwar diese: Ist es möglich, daß die Leitung des Bewegungsreizes an der Atrioventrikulargrenze zeitlich oder dauernd ganz aufhört und trotzdem die Zirkulation erhalten

Fig. XVI.



Nach MACKENZIE.

bleibt? Die Antwort scheint bejahend sein zu müssen, und zwar aus folgenden Gründen: In der Fig. XVc von MACKENZIE folgt nicht auf jede dritte A_s ein V_s, sondern es schlagen Vorhof und Ventrikel beide in

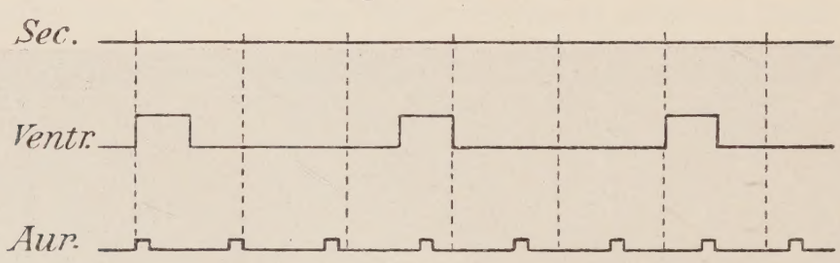
ganz regelmäßigem Tempo fort, und zwar so, daß der Ventrikel sich von den Vorhofskontraktionen gänzlich emanzipiert hat.

Die Erklärung dieses Phänomens wird von dem alten STANNIUSschen Versuch geliefert. Wie bei Abschnürung eines Herzteils der abgeschnürte Teil sich unabhängig von den nicht mehr zugeleiteten Reizen zu kontrahieren anfängt, so setzt auch hier die Kammer kraft der ihr innewohnenden Fähigkeit der automatischen Reizerzeugung ihre rhythmische Tätigkeit fort, und zwar in sehr langsamem Tempo. MACKENZIE, der übrigens auf die modernen physiologischen Erklärungsversuche nicht eingegangen ist, sieht keinen anderen Ausweg, als einen eignen Rhythmus des Ventrikels anzunehmen. Und diese Beobachtung MACKENZIEs steht nicht allein. Oben habe ich eines schon 1885 von CHAUVEAU ([10]) publizierten Falles gedacht, der hier nähere Erörterung verdient, um so mehr, weil derselbe mit der größten Präzision von CHAUVEAU studiert wurde.

Der betreffende Kranke hatte fortwährend 21 bis 24 Pulsschläge in der Minute, zu gleicher Zeit schlugen die Vorhöfe 60 bis 66 mal in der Minute. CHAUVEAU sagt: »Ici les deux organes, oreillette et ventricule, »jouaient d'une manière tout à fait indépendante. Chacun semblait tra»vailler pour son compte sans se soucier du travail du voisin, et cela, »d'une manière constante, permanente; jamais les deux organes ne »s'influençaient réciproquement, si ce n'est quand leurs mouvements coin»cidaient dans une de ces rencontres fortuites que la discordance régu»lière des deux rhythmes amenait forcement d'une manière periodique.«

Die Kardiogramme und Sphygmogramme, welche CHAUVEAU zum Beweise dieser Behauptung abbildet, und seine Interpretation derselben lassen absolut keinen Zweifel darüber aufkommen, daß wirklich Vorhöfe und Kammer gänzlich unabhängig voneinander arbeiteten. Ich bilde hier

Fig. XVII.



das von CHAUVEAU seiner Abhandlung beigegebene Schema der Herztätigkeit seines Kranken ab (Fig. XVII), für die Einzelheiten verweise ich auf die äußerst lesenswerte Abhandlung CHAUVEAUs selbst.

In der Fig. XVII fallen acht A_s auf drei V_s: die Unabhängigkeit beider Herzabteilungen geht aus der Figur ohne weiteres hervor. Und so

wie MACKENZIE nachweisen konnte, daß in seinen Fällen beide Vorkammern zusammen schlugen und auch die Kammern isochron arbeiteten, konnte CHAUVEAU nachweisen, daß auch hier wenigstens die beiden Vorkammern zusammen arbeiteten.

Es bleibt nichts anderes übrig, als hier eine »STANNIUSsche Ligatur« an der A—V-Grenze zu diagnostizieren. Daß es sich hier, wo die Emanzipation des Ventrikels nicht zeitweilig auftrat wie im MACKENZIEschen Fall, sondern fortwährend bestand, in dieser abnormen Herzwirkung eine stets drohende Gefahr für das Leben bestand, ist wohl selbstverständlich. CHAUVEAU erzählt denn auch, daß der Kranke in die Heimat reisen wollte, aber im Waggon plötzlich starb. Aus den beiden Fällen dieser Art könnte man auch schließen auf das Maß der automatischen Reizerzeugung der Ventrikelwand des Menschen, daß diese nämlich in beiden Fällen weniger als ein Drittel, mehr als ein Viertel der Reizerzeugung an den venösen Ostien betrug.

§ 36. Die Ursache des Herzblocks. In all den oben mitgeteilten Fällen handelt es sich um Herzblock. Es fragt sich nun, was ist die Ursache dieser Erscheinung?

Nach alledem, was darüber schon gesagt ist, und für diejenigen, welche die Ergebnisse der physiologischen Experimente mit offenen Augen verfolgt haben, kann es wohl keine andere Antwort geben als diese: Mit größter Wahrscheinlichkeit ist es die Hemmung der Reizleitung an der A—V Grenze, welche das Ausfallen der V_s und die schließlich auftretende vollständige Trennung von A und V hervorruft.

Bei der näheren Diskussion dieser Frage muß allerdings zugegeben werden, daß auch eine bedeutende Störung der Reizbarkeit allein oder auch in Verbindung mit A-Hemmung die Ursache von rhythmisch ausfallenden Ventrikelsystolen sein könnte, nämlich in der Weise, daß die A und V verbindenden Muskelfasern ihre Reizbarkeit so weit verloren hätten. Auch dann würden periodisch V_s ausfallen können.

Hier ist es aber nun doch möglich, die A-Hemmung als die wahrscheinlichste Ursache anzusehen. Dazu könnte man sich zu allererst auf die oben schon kurz erwähnte Arbeit von VON KRIES ([65]) berufen, welcher bei gestörter Reizbarkeit beobachtete, daß hier entweder nur jede zweite, oder nur jede vierte, oder jede achte Vorhofskontraktion eine V_s auslösen konnte; eine Erscheinung, für welche er eine erschöpfende Erklärung hat geben können. Hier in unseren Fällen sahen wir jede zweite, jede dritte und jede vierte A_s von einer V_s gefolgt werden, was aber meines Erachtens auch bei gestörter Reizbarkeit vorkommen könnte, wenn ein be-

stimmter Bezirk des Herzmuskels z. B. nur bei jedem dritten Reiz anspruchsfähig wäre, die Umgebung aber bei jedem Reiz.

Es gibt aber positive Beweise für die Leitungshemmung in den hier erwähnten Fällen. Wenn man sich die MACKENZIEsche Figur XVb ansieht, kann man darin eine von MACKENZIE besonders angedeutete Tatsache finden, welche, durch die hier erwähnten Ergebnisse der Physiologie beleuchtet, für die Deutung dieses Pulses von ausschlaggebender Wichtigkeit wird. Im Venenpulse kommt die beiden ersten Male die Vorhofserhebung *a* ganz kurz vor der Karotiserhebung. Dieses Intervall wird bestimmt durch die Zeit, welche verläuft zwischen der Vorhofskontraktion und der Kammerkontraktion, welche letztere den Karotispuls hervorruft. Wenn die Kammerkontraktion später auf A_s folgt, wird auch der Karotispuls später nach der Erhebung *a* kommen. Ganz deutlich sieht man nun hier, daß nach den langen Pausen durch Ausfall von drei V_s die Erhebung *c* viel schneller auf *a* folgt, als nach den kürzeren Pausen, welche durch Ausfall von zwei V_s entstanden und es ist dies nicht Folge des zu frühen Auftretens von *a*, im Gegenteil bleibt *a* vollkommen rhythmisch, *c* kommt wirklich zu spät. Es folgte also nach den kürzeren Pausen V_s später auf A_s als nach der längeren Pause. Das Intervall $A_s—V_s$ aber wird ausschließlich durch das Reizleitungsvermögen des Herzmuskels bedingt; damit ist der stringente Beweis der sehr gestörten Reizleitung bei diesem Kranken geliefert.

Womöglich noch deutlicher kommt die nämliche Schwankung des Intervalls $A_s—V_s$ in dem zweiten Fall von MACKENZIE zum Vorschein. In seiner Figur XVI, c folgt in den ersten drei Pausen kein *c* auf *a*, kein V_s auf A_s. Das Intervall *a—c* ($A_s—V_s$) bleibt sich gleich. Wenn abermals zweimal nacheinander ein *c* auf *a* folgt, wird das zweite Mal die Distanz zwischen beiden viel größer. Es ist *A* dann nur kaum genügend hergestellt, die Leitung findet viel träger statt. V_s folgt viel später auf A_s, daher auch *c* viel später auf *a*. Gerade in dieser von MACKENZIE ebenfalls bemerkten und auch in Fig. XVId so ganz deutlich ausgeprägten Besonderheit liegt der Beweis, daß in diesem Herzen die Leitung von *A* auf *V* schwer gelitten hatte. Es genügt dieser positive Befund also ebenfalls dazu, den Grund des Ausfallens der Ventrikelsystole in Leitungshemmung zu suchen.

Was die hier abgebildete Figur XVI*a* betrifft, so ist die zunehmende Verlängerung des Intervalls $A_s—V_s$ aus der Zunahme der Distanz zwischen *a* und *c* ebenfalls deutlich ersichtlich und dank der beigegebenen Zeitschreibung auch direkt meßbar; das Intervall wächst, bis schließlich eine Kammersystole ausfällt. Dabei schlägt *A* aber rhythmisch weiter. In der in dieser Weise entstandenen Pause findet *A* Gelegenheit, sich

bedeutend zu erholen; nach der Pause folgt V_s so schnell auf A_s, daß bei der ersten Systole der neuen Gruppe die *a*- und *c*-Wellen in dem Venenpulse verschmelzen. Dabei tritt eine besonders hohe Venenpulswelle auf, welche MACKENZIE in der Weise zu erklären sucht, daß hier A_s und V_s genau zusammenfallen sollten, wie er die nämliche Erscheinung beim Auftreten von Extrasystolen beobachtet und analysiert hatte; durch dieses gleichzeitige Kontrahieren könnte dann *A* seinen Inhalt nicht nach *V* unterbringen, daher müßte der ganze *A*-Inhalt nach der Vena jugularis entweichen (vergl. *a* in Fig. XVIa und b). Ich möchte nun diese Sache aber anders erklären. Es ist zu erwarten, daß nach der Pause V_s schnell auf A_s folgen wird, weil die Leitung soviel besser ist. Mißt man die Kurve genau aus, so kommt auch heraus, daß jedesmal nach der Pause *c* (V_s) doch etwas nach *a* (A_s) kommt, daß sie also nicht gleichzeitig sondern in normaler Reihenfolge mit kürzerem Intervall auftreten. Daß nun aber die betreffende Venenpulswelle *a* viel größer erscheint als sich aus der teilweisen Superposition der beiden Wellen *a* und *c* erwarten ließ, findet seine Erklärung in der Tatsache, daß durch den Ausfall einer Ventrikelsystole die Zirkulation zeitweise stockt, der Vorhof also eine viel größere Quantität Blut enthalten wird als sonst; es kann daher auch nicht wundern, daß die erste nach der Pause auftretende A_s eine viel größere Welle in die Vene zurücksendet als sonst der Fall ist.

So stimmt dann dieser Fall in allen denkbaren Einzelheiten mit der Erklärung des Herzblocks durch Leitungshemmung.

Nebenbei möchte ich noch besonders darauf den Nachdruck legen, daß hier der Radialpuls ganz genau die nämlichen Schwankungen, dieselbe Allorhythmie zeigt, welche ich in meinen ersten Fällen auch schon früher beschrieben habe und als von Leitungsstörung herrührend gekennzeichnet hatte. Der Einfluß des Intervalls auf den Radialpuls wird hier deutlich demonstriert; ich hätte kaum hoffen können, daß eine so vollständige Bestätigung meiner damals gegebenen Erklärung möglich wäre.

§ 37. Darf eine Arhythmie durch Störung der Reizleitung überhaupt angenommen werden? Die Analyse der hier erwähnten Herzunregelmäßigkeiten hat zu dem Ergebnis geführt, daß dieselbe vollkommen übereinstimmen mit denjenigen Herzunregelmäßigkeiten, welche im Experiment unter Einfluß stark verminderter Reizleitung entstehen.

So haben wir vor allem Allorhythmien kennen gelernt, bei welchen die Reizleitung des ganzen Herzmuskels wahrscheinlich gelitten hat, daher Systolen sowohl des Atriums als des Ventrikels periodisch ausfallen. Die feineren Einzelheiten dieser Allorhythmien machten es möglich, mit Ausschließung anderer Funktionsstörungen gerade die Leitungshemmung als

die Ursache anzusehen, indem dieselben vollkommen übereinstimmten mit den durch Leitungshemmung auch in jedem Stück Herzmuskel bedingten Änderungen der Schlagfolge.

Des weiteren sahen wir, daß es beim Menschen unter Umständen zum Ausfall nur von Ventrikelkontraktionen und zwar von sehr vielen solcher kommen kann. Die Ähnlichkeit dieser Erscheinung mit dem experimentellen Herzblock war ins Auge fallend; dafür, daß die Ursache auch hier Leitungshemmung ist, sprach nicht nur die einfache Überlegung, dieselbe war in den MACKENZIEschen Fällen direkt nachweisbar.

Bevor wir die Bedeutung dieses Erklärungsversuchs für die Pathologie und insbesondere für weitere Forschungen in dieser Richtung auseinandersetzen, muß hier einer Kritik gedacht werden, welcher H. E. HERING [43] meine früheren Erklärungsversuche unterzogen hat.

Es ist mir nicht möglich und hat meines Erachtens auch keinen Zweck, hier Wort für Wort die HERINGschen Erörterungen zu beantworten; ich würde dabei in Besprechungen verfallen müssen, welche mit der Sache selbst nichts zu tun haben; was HERING über die möglichen Ursachen von Ausfall von Systolen sagt, hat gar keinen Bezug auf die hier und in meinen früheren Arbeiten analysierten Fälle, bietet auch nichts neues. Die Hauptpunkte seiner Kritik sind diese, 1. daß der absolute Beweis meiner Erklärung nicht erbracht ist, 2. daß man überhaupt nicht berechtigt ist, die Möglichkeit von ausschließlicher Leitungsstörung anzunehmen.

Zu 1 möchte ich antworten, daß absolute Beweise, wie HERING sie verlangt, wohl fast nie zu erbringen sind, wohl aber eine so vollkommene Übereinstimmung wie zwischen den experimentellen und den an Menschen gefundenen Allorhythmien besteht, daß bis auf den Beweis des Gegenteils die hier erörterte Erklärung Geltung haben muß. Seitdem nun aber an den schönen Kurven MACKENZIEs die Schwankungen des Intervalls $A_s — V_s$ so absolut beweisend konstatiert worden sind und die Schwankungen im Radialpulse, durch das ungleiche Intervall $A_s — V_s$ hervorgerufen, vollkommen mit den in meinen Fällen demonstrierten und analysierten Schwankungen übereinstimmen, ist der von HERING geforderte Beweis erbracht. Den Beweis des Gegenteils hat HERING nicht nur nicht erbracht, er hat sogar für die hier als ersten, zweiten und dritten Fall zitierten Fälle nicht einmal eine andere Erklärung vermuten können. HERING sagt zwar, daß er ähnliche Unregelmäßigkeiten auch öfters bei Patienten mit arteriosklerotischen Gefäßen beobachtet hat, gibt aber keine Belege für seine Behauptung. Bis diese vorliegen, läßt sich von dieser Ähnlichkeit nichts sagen.

Zu 2 aber liegt der Hauptpunkt, um den sich die HERINGsche Kritik dreht,

in der von diesem Forscher wiederholt ausgesprochenen Meinung, daß man die verschiedenen Qualitäten des Herzmuskels nicht als gesonderte Funktionen auffassen darf, sondern sie zusammenfassen muß als Reaktionsfähigkeit. Von diesem Standpunkt ausgehend kann er natürlich Arhythmie durch einseitige Störung einer dieser Funktionen nicht zulassen; wir werden diesen nämlichen prinzipiellen Standpunkt HERINGs auch bei der Besprechung des Pulsus alternans zu berücksichtigen haben. Dadurch aber, daß dieser HERINGsche Standpunkt durchaus nicht mit den aus der Physiologie bekannten Tatsachen übereinzubringen ist, wie in § 9 ausführlich auseinandergesetzt wurde und in jüngster Zeit noch aufs deutlichste durch ENGELMANN ([28, 29]) nachgewiesen wurde, dadurch verliert die HERINGsche Kritik jeden Boden.

Mit mehr Glück, wenigstens scheinbar, hat er meine in § 33 als vierten Fall mitgeteilte Allorhythmie anders zu deuten versucht. Diese Form ist, wenn man sie, wie HERING das tut, gesondert für sich betrachtet, geeignet, Zweifel an der Richtigkeit meiner Erklärung aufkommen zu lassen, weil man hier nicht weiß, ob der Puls eigentlich ein wenig frequenter mit Verschnellungen, oder ein frequenter mit Verlangsamungen ist. Ich habe mir damals diese Frage zu allererst vorgelegt und kam dann zur Überzeugung, daß es sich um einen ursprünglich frequenten Puls handelte, viele Systolen aber ausfielen, und zwar auf Grund des vollkommenen Anschlusses dieses Falles an den vorher analysierten. HERING nimmt nun ohne weiteres an, daß es sich um einen wenig frequenten Puls handelt; die Frequenz aber, die er dabei berechnet, ist nicht richtig. Im regelmäßigen Teile der Kurve (Fig. 19, Taf. V) ist die Frequenz 56,6 die Minute. In den unregelmäßigen Teilen ist sie nach HERINGs Berechnung 68, aber wenn man aus fünfzig langen Perioden die Frequenz berechnet, kommt diese auf 50,3, man müßte also eine bedeutende Bradykardie annehmen, In dieser Bradykardie sollten nun nach HERING die kürzeren Perioden durch Extrasystolen hervorgerufen werden und zwar durch an den Venae cavae ausgelöste Extrasystolen, weil eine kompensatorische Pause fehlt.

Man muß ohne weiteres HERING zugeben, daß, wenn alle diese sich schneller folgenden Systolen Extrasystolen der Venae cavae wären, sich der Puls so verhalten würde, wie es wirklich der Fall ist. Aber — ob man diese Erklärung auch annehmen darf, das ist eine andere Frage. Bei näherer Betrachtung scheint sie nur »pour besoin de la cause« hervorgebracht zu sein. Will man wirklich ein so fortwährend regelmäßiges, in bestimmten Intervallen erfolgendes Auftreten von Extrasystolen annehmbar machen, dann muß man doch auch Fälle vorführen können, in welchen ein solches Regelmaß nachweisbar ist; wenn HERING trotz

der vollständigen Übereinstimmung dieser Allorhythmie mit den experimentell hervorgerufenen Unregelmäßigkeiten des Herzens dafür doch noch den zwingenden Beweis fordert, könnte man doch von ihm verlangen, daß er mit irgend einem experimentellen Beispiel ein solches Verhalten von Extrasystolen der Venae cavae wahrscheinlich mache. Wir finden aber nur die Versicherung, daß dieser Forscher solchen und ähnlichen Formen wiederholt begegnet sei. Das genügt aber nicht, wenn es sich um wissenschaftliche Fragen handelt.

Aber mehr: der Beweis, daß es sich in diesem Falle um Extrasystolen der Venae cavae handelt, ist überhaupt nicht zu erbringen; wie in § 25 näher erörtert wurde und auch später (§§ 66 u. ff. und 77—83) noch gezeigt werden soll, kann man beim Menschen nicht entscheiden, ob es sich um Extrasystolen oder um verfrühte normale Systolen handelt, sobald die fragliche Systole an der normalen Ausgangsstelle anfängt, weil die kompensatorische Pause fehlt, überhaupt auch der Mechanismus der Systole der normale ist. Wie oben auseinandergesetzt wurde, könnte dann gerade das Auftreten solcher Systolen in regellos verschiedenen Phasen der Diastole oder das Auftreten von Extrasystolen auch in anderen Herzabteilungen für den extranen Charakter der Systolen sprechen. Hier aber fällt in erster Instanz die Regelmäßigkeit und das vollkommen Normale der Systolen auf; anderweitige Extrasystolen fehlen ganz.

Ich vermute ohnehin, daß diejenigen, welche sich Figuren wie Fig. 18 a, d, e, f, g ansehen, kaum geneigt sein werden, hier Extrasystolen anzunehmen, wenn auch in Fig. 18 b und c der letzte Pulsschlag einer Gruppe etwas kleiner ausfällt.

Die Erklärung HERINGs fußt also auf keiner einzigen Tatsache und muß vorläufig als vollkommen unbegründet unberücksichtigt bleiben. Wollte man die von mir gegebene Erklärung trotz der MACKENZIEschen Fälle nicht annehmen, so wäre es mehr mit den physiologischen Tatsachen übereinstimmend und besser zu verantworten, das jedesmal sich schnellere Aufeinanderfolgen der Systolen Schwankungen in der Reizbarkeit oder in der Reizerzeugung oder einer Kombination beider Einflüsse, also chronotropen und bathmotropen Einflüssen zuzuschreiben. Wodurch hier diese Schwankungen hervorgerufen werden könnten, ist nicht recht einzusehen; man bedenke, daß ich diesen Allorhythmienwechsel während einiger Jahre bei der betreffenden Person beobachtet habe. Wohl kennt man solche Schwankungen bei dem Einfluß der Respiration auf den Pulsrhythmus (siehe § 58). Daß hier aber keine respiratorischen Schwankungen vorhanden sind, zeigt die wechselnde Größe der langsamen und schnellen Perioden, auch die absolute Länge der periodischen Schwankung.

Es wird an geeigneter Stelle auf diese mögliche Erklärung zurückgekommen werden (siehe § 58).

Bevor ich aber von HERINGs Kritik absehe, muß ich zweier Äußerungen dieses Forschers gedenken, die ich nicht ohne Stillschweigen vorbeigehen lassen kann. Sie finden sich auf Seite 5 seiner zitierten Arbeit.

Ich hatte früher bemerkt, daß in diesem letztbehandelten Falle die Störung der Leitung vielleicht verursacht sein könnte durch die hohe Frequenz, welche man, falls meine Erklärung die richtige wäre, hier annehmen muß. HERING sagt dann, und zwar kursiviert er diese Worte als ganz besonders wichtige: »Vorausgesetzt, die oben erwähnte Annahme »W.s wäre richtig, dann wäre die Ursache für die Bradykardie die abnorme »Größe der Reizfrequenz und nicht die Abnahme des Leitungsvermögens.«

Was HERING eigentlich mit diesen Worten meint, ist mir nicht klar. Wenn meine Annahme richtig ist, so ist die hohe Frequenz die Ursache der Schädigung des Leitungsvermögens und ist es eben die Leitungshemmung, welche die hohe Frequenz in eine Bradykardie umsetzt, quod erat demonstrandum.

Der zweite Satz HERINGs aber ist ein Argument von noch schlechterem Gehalt, denn es ist darin eine überaus falsche Vorstellung der Sachlage gegeben. HERING sagt: »Um zu zeigen, wie es mit der Beweisfüh»rung steht, genügt es, den Zirkelbeweis klar hervorheben, welchen W., »ohne sich dessen bewußt zu sein, geliefert hat. Die große Zahl der »Kontraktionsreize berechnet W. mit Hilfe der Annahme, daß alle langen »Perioden Intermissionen seien. Daß alle langen Perioden Intermissionen »seien, erklärt er mit Hilfe der Annahme, daß das Leitungsvermögen des »Herzmuskels verringert sei. Daß das Leitungsvermögen verringert sei, »erklärt er mit Hilfe der Annahme, daß eine große Zahl von Kontrak»tionsreizen vorhanden sei.«

Der Zirkelbeweis ist zwar von HERING sehr scharf hervorgehoben, aber der Zirkel ist nur geschlossen mit Hilfe eines unrichtigen Schlusses; die Frage nach dem möglichen Einfluß der hohen Frequenz auf die Leitung hat mit meiner Beweisführung nichts zu tun und wurde in meiner Abhandlung ([120]) ganz am Ende erwähnt. Den Beweis für die Leitungshemmung habe ich auch damals, wie hier, ausschließlich gesucht in der vollkommenen Übereinstimmung der bei diesem Kranken häufigsten Formen von Allorhythmie mit denjenigen Allorhythmien, welche in meinen andern Fällen aus zwingenden Gründen der Leitungshemmung zugeschrieben werden mußten, auch von HERING nicht in anderer Weise gedeutet werden konnten. Diese Argumentierung aber wird von HERING einfach übersehen; sein Irrtum liegt eben in der gesonderten Besprechung dieses Falles und in seiner Negierung dieser Vergleichspunkte.

Es kann somit meines Erachtens die HERINGsche Anschauung der Sache keine Änderung in die Erklärungsweise dieser Allorhythmie bringen, um so mehr, weil die neugewonnenen Tatsachen die Möglichkeit des Ausfallens jeder zweiten Systole ganz unzweifelhaft angezeigt haben. Daß Ausfall von Systolen oder scheinbarer Ausfall auch auf vielerlei andere Weise zustande kommen kann, ist eine seit langem bekannte Tatsache und wurde von mir zur Erklärung u. a. der Nerveneinflüsse auf das Herz schon früher verwendet ([123]) und wird weiter unten ausführlich erörtert werden. Was HERING darüber in seiner zitierten Arbeit sagt, ist nicht geeignet, neue Gesichtspunkte zur Analyse der Herzunregelmäßigkeiten zu erschließen. Der Grund seiner Erörterungen liegt in der Theorie, von der HERING ausgeht: sowie er die verschiedenen Funktionen des Herzmuskels, deren scharfe Trennung eben eine Einsicht in die Physiologie und Pathologie des Herzens ermöglicht, als Reaktionsfähigkeit zusammenfaßt, so rechnet er die verschiedensten Herzunregelmäßigkeiten, von denen er einen myogenen Ursprung vermuten kann, zu den »myoerethischen« Unregelmäßigkeiten. Wie ungeeignet diese Bezeichnung ist für das weitere Studium der verschiedenen Arhythmieformen, geht nicht nur aus seiner hier zitierten Arbeit hervor, sondern in noch viel stärkerem Maße aus seiner Arbeit über den Pulsus »pseudoalternans«, welche im Abschnitt über die Störungen der Kontraktilität näher besprochen werden muß.

§ 38. Die Bedeutung der Leitungshemmung für die Klinik. Die Annahme, daß eine Störung der Reizleitung eine bestimmte Form von Allorhythmie hervorrufen kann und aus dieser an bestimmten Merkmalen erkennbaren Allorhythmie auf gestörte Reizleitung geschlossen werden darf, ist nicht ohne wesentliche Bedeutung für die Klinik. Allein es werden noch sehr viele Fragen gelöst werden müssen, bevor mit Sicherheit diagnostische Schlüsse und therapeutische Indikationen aus diesem Befund abgeleitet werden können. Will man aber zu diesem Ziel gelangen, so ist es unbedingt notwendig, die so sehr verschiedenen Arhythmie- und Allorhythmieformen sorgfältig zu analysieren und so eine größere Kasuistik zu gewinnen zur Beurteilung der Sache. Aber auch von physiologischer und von pharmakologischer Seite werden wir noch viele Daten erhalten müssen, bevor die Befunde der Pulsanalyse praktischen Wert erhalten können. Ein nicht geringer Wert für die Theorie der Herzunregelmäßigkeiten mag aber auch jetzt schon diesen Kenntnissen nicht abgesprochen werden.

Vor allem müssen wir uns fragen, unter welchen Umständen im Experimente Störung der Reizleitung auftreten kann, um dann zu unter-

suchen, ob solche Umstände sich auch beim Menschen und speziell in den betreffenden Fällen nachweisen lassen. Beim Froschherzen sind die Leitungsstörungen sehr leicht nachzuweisen, man findet sie am deutlichsten im langsam absterbenden, aber noch tagelang lebenden Herzen, wo sich Schritt für Schritt die Abnahme der Leitung verfolgen läßt. Mangelnde Sauerstoffzufuhr verringert *A*, welches nach erneuter Sauerstoffzufuhr sich wieder hebt; dann hat auch die vom Herzen geleistete Arbeit einen starken Einfluß auf das Leitungsvermögen. Vom Säugetierherzen liegen wenig Daten vor; HERING sagt ([43] Seite 12), daß es bei Säugetieren eines relativ starken Eingriffes bedarf, um Leitungsstörungen hervorzurufen. Welche diese »relativ« starken Eingriffe sind, kann ich aber nicht angedeutet finden. Als erste Frage, welche der Lösung bedarf, muß also die hier folgende gestellt werden:

Welche Umstände sind imstande, im Frosch- sowie im Säugetierherzen Leitungsstörungen hervorzurufen?

Ich denke dabei besonders an solche Umstände, wie man sie sich im menschlichen Herzen leicht denken kann, schlechte Ernährung durch Allgemeinerkrankungen oder durch lokale Ischämie als Folge von Gefäßkrankheiten hervorgerufen, abnorme Zusammenstellung des Blutes, Intoxikationen und Infektionen, ferner an Herzmuskeldegeneration, vor allem an der *A*—*V*-Grenze, chronische und schwielige Myocarditis usw. Daß besonders auch am absterbenden menschlichen Herzen Leitungsstörungen wahrgenommen werden können, ist selbstverständlich, wurde auch von BELSKI ([4]) hervorgehoben und wird durch meinen zweiten und durch den CHAUVEAUschen Fall illustriert. Daß Ermüdung des Herzens sich bald in Leitungsstörungen äußern kann, ist ebenfalls mit größter Wahrscheinlichkeit aus den physiologischen Tatsachen abzuleiten und wird durch den Einfluß von Körperanstrengung auf die Allorhythmie in meinem ersten und dritten Fall auch beim Menschen nachweisbar. Am meisten scheinen solche Untersuchungen wertvolle Aufschlüsse über die Natur der Reizleitung und ihrer Störungen zu versprechen, welche wie diejenigen von LOEB, OVERTON, GÖTHLIN u. a. sich mit dem Einfluß bestimmter Ionen auf die Herztätigkeit beschäftigen. Experimente ad hoc sind also zu dem Ausbau der klinischen Seite der Frage jedenfalls erforderlich.

Wir wissen ferner, daß durch Nerveneinfluß, speziell durch den Vagus, die Leitung stark geändert werden kann. In den letzten Jahren hat unsere Kenntnis des Vaguseinflusses eine bedeutende Erweiterung erfahren durch die Untersuchungen MUSKENS, ENGELMANNS u. a. Wir wissen also jetzt, daß dem Vagus sowohl dromotrope als inotrope und chronotrope Einflüsse zukommen. Es fragt sich also für die hier erörterten Fälle:

Ist die Leitungshemmung Folge von Nerveneinfluß oder

von in dem Herzmuskel befindlichen schädlichen Einflüssen?

Diese Frage muß für jeden Fall gesondert gelöst werden. Über die Merkmale der durch Nerveneinfluß entstandenen Arhythmien wird in dem diesbezüglichen Abschnitt gehandelt werden; hier sei nur hervorgehoben, daß man ganz im allgemeinen sagen kann, daß die Ursache der konstanten, sich gleichbleibenden Leitungshemmung wie in meinem ersten, dritten und vierten Fall, sowie in den MACKENZIEschen Fällen schwerlich in Nerveneinfluß, vielmehr in Muskelveränderungen gesucht werden muß. Wo dagegen die Störungen, wie in vielen Fällen von ADAMS-STOKESscher Krankheit, anfallsweise und mit unzweifelbar nervösen Begleiterscheinungen auftreten, ist an Nerveneinfluß zu denken. In vorsichtigen Atropingaben wird man in einigen Fällen vielleicht ein Mittel besitzen, um diese Frage näher zu untersuchen.

Bei dem Suchen nach Ursachen für Leitungsstörung muß man die sekundären dromotropen Einflüsse anderer Störungen nicht übersehen. So ist es besonders, wie ich schon früher hervorgehoben habe, eine hohe Reizfrequenz, welche der Leitung die Gelegenheit zur Erholung raubt, und wie im Experimente, auch beim Menschen Leitungsstörung hervorrufen könnte. Und merkwürdig in dieser Hinsicht ist die Tatsache, daß es sich in vielen Fällen, so in meinem dritten Fall, ferner in den Fällen von an der $A—V$-Grenze blockierten Systole, um ziemlich hohe Frequenzen handelt. HERING sagt zwar, daß bei experimentellen Eingriffen (wie auch im absterbenden Herzen) auch eine Verlangsamung des Herzschlages hervorgerufen wird, beweist aber damit nichts für die Meinung, daß diese Erscheinungen deshalb immer zusammengehen müssen. Besteht eine hohe Frequenz, so ist die Gelegenheit zu Leitungsstörungen allein schon dadurch gegeben. Und in Verband mit den schädlichen Folgen, welche eine konstant hohe Frequenz für die Erhaltung der Herztätigkeit haben kann, erscheint uns der Ausfall vieler Systolen durch Leitungshemmung geradezu als ein für das Herz außerordentlich günstiges Ereignis, und man kann sich vorstellen, daß gerade durch diesen Ausfall und der dadurch dem Herzen gesicherten Ruhepausen das Herz viel länger tätig bleiben kann, als ohne diesen Ausfall möglich sein würde. Und wir denken dabei an die wichtige Rolle, welche dem Leitungsvermögen bei der »myogenen Selbstregulierung« der Herztätigkeit zufällt, wie diese von ENGELMANN in so überzeugender Weise dargelegt wurde (vergl. § 11).

Wo die Wichtigkeit der Beantwortung der oben gestellten Fragen sofort einleuchtet, braucht kaum ausführlich erörtert zu werden, wie unsere Kenntnisse der Leitungsstörungen erst eine Bedeutung für die praktische Tätigkeit erlangen werden, wenn wir auch wissen, welche äußere und

innere Umstände, und besonders welche Medikamente einen günstigen Einfluß auf die Reizleitung haben.

Daß diese Frage aufs eindringlichste gestellt werden muß, beweist eben, wie sehr die Pharmakologie des Herzens eine neue Bearbeitung erheischt. Und diese Forderung hat vor allem auch Bezug auf die am meisten studierte aller wirksamen Drogen, auf die Digitalisblätter. Eine Untersuchung nach der Wirkung medikamentöser Dosen Digitalis auf die einzelnen Funktionen des Herzmuskels, und zwar mit und ohne Ausschluß von Nerveneinfluß, ist noch immer ein Desiderat; bei der hohen Bedeutung, welche der Digitalis als Herztonicum zukommt, wird eine solche Untersuchung und ihre Anwendung auf die Klinik der Herzkrankheiten von größter direkter Wichtigkeit sein. Und hier kommt auch gerade die Bedeutung der hier versuchten Analyse der Herzarhythmie zu Tage. Wenn es möglich ist, wie ich hier nachzuweisen versucht habe, daß sich stärkere Leitungsstörung am Herzen diagnostizieren läßt (und dasselbe gilt auch für die übrigen Herzmuskelfunktionen), so wird in Verbindung mit den noch zu gewinnenden Kenntnissen der Herzgifte Indikation oder Kontraindikation der betreffenden Medikamente mit großer Bestimmtheit gestellt werden können. In meiner ersten diesbezüglichen Abhandlung habe ich die Behauptung aufgestellt, daß bei Anwesenheit von Leitungsstörungen Digitalis kontraindiziert sei, weil sie in größeren Dosen den Vagus reizt, Vagusreizung aber die Leitung hemmen kann. Mit dieser etwas dreisten Behauptung habe ich die Andacht der Kliniker auf die Wichtigkeit der Analyse der unregelmäßigen Herztätigkeit richten wollen und aus der Literatur ersehe ich auch, daß diese Absicht gerade durch diese Behauptung erreicht wurde. Dieser Satz steht mit klinischen und physiologischen Erfahrungen in gutem Einklang; ob er einen endgültigen Wert erlangen wird, wird erst an der Hand zahlreicher ad hoc geführter Untersuchungen entschieden werden können; zu einer ausführlichen Diskussion ist diese Frage noch nicht reif; HERING hat dieselbe ausführlich besprochen ([43] S. 20 u. f.), wer die neuere Literatur über Vaguswirkung von MUSKENS, ENGELMANN, HOFFMANN u. a. liest, wird die Überzeugung gewinnen, daß auch diese Auseinandersetzung die Sache nur einseitig beleuchtet, daß vielen Faktoren Rechnung getragen werden muß, und nur ausführlich referierte Untersuchungen wertvolle Beiträge zur Frage liefern können.

Das hier Erwähnte möge aber genügen, um die Wichtigkeit der Sache angezeigt und auf die zu lösenden Fragen hingewiesen zu haben.

Die Störungen der Kontraktilität.

§ 39. Die Störungen der Kontraktilität. Aus den physiologischen Versuchen der letzten Jahre ist hervorgegangen, daß die wichtigste Organfunktion, welche dem Herzmuskel innewohnt, die Kontraktilität, durch Einflüsse verschiedenster Art, durch Wasser, durch Gifte, durch Nerveneinflüsse in hohem Grade unabhängig von den anderen Funktionen des Herzmuskels geändert werden kann, und zwar sowohl in positivem als in negativem Sinne. Das Maß der Kontraktilität liefert uns die Größe der Kontraktion und zwar in sehr genauer Weise, weil auf jeden wirksamen Reiz das Herz mit seiner ganzen in dem Reizmomente vorhandenen Kontraktilität reagiert. Die Änderungen der Kontraktilität werden sich also in der Kontraktionsgröße abspiegeln nicht nur im Experimente, sondern auch beim Menschen. Es fragt sich nur, ob sich beim Menschen Änderungen in der Kontraktionsgröße auch wirklich auf Schwankung des Kontraktionsvermögens zurückführen lassen, denn es ist die Kontraktilität auch sekundären Einflüssen, besonders auch von der Systole herrührend, unterworfen. Jede Systole lähmt das Herz, nach der Systole erholt sich, wie die nämliche Erscheinung auch für die übrigen Herzmuskeleigenschaften festgestellt ist, die Kontraktilität mehr oder weniger schnell; die Kontraktilität ist also in hohem Maße von der Dauer der Ruhepause nach der Systole abhängig.

Daß sich aber wirklich stark abgenommene Kontraktilität beim Menschen in einer bestimmten Allorhythmie nachweisen läßt, habe ich schon früher versucht wahrscheinlich zu machen ([122]): es ist der »pulsus alternans« die typische Allorhythmie des gestörten Kontraktionsvermögens, ein Gegenstück zur regelmäßigen Intermission, welche wir als von gestörtem Leitungsvermögen bedingt kennen gelernt haben. Der alternierende Puls besteht in einer Abwechslung von großen und kleinen Pulsschlägen in der Radialis; zum richtigen Verständnis dieser Allorhythmie wird es nötig sein, vor allem die physiologischen Daten, welche die Sache beleuchten können, zu besprechen.

§ 40. Die alternierende Herztätigkeit im Experimente. Wie oben hervorgehoben wurde, ist die Kontraktionsgröße das genaue und direkt meßbare Maß für die Kontraktilität, über welche der Herzmuskel in dem Momente, in welchem ihn der Bewegungsreiz trifft, verfügt. Man hat dabei freilich zu berücksichtigen, daß die Größe der Kontraktion des ganzen Herzens auch in der Weise von andern Momenten beeinflußt

werden kann, als durch ungleichmäßig verteilte Störungen der Reizbarkeit und des Leitungsvermögens gewisse Teile des Herzens nicht an der Kontraktion teilnehmen können und daher die Kontraktion im ganzen kleiner oder wenigstens geändert erscheinen kann. MUSKENS ([82, 84]) hat besonders die Störungen der Reizleitung in dieser Hinsicht in Betracht gezogen und behauptet, daß durch Leitungsstörung innerhalb einer Herzabteilung die Kontraktion kleiner ausfallen könnte, indem sich nicht alle Muskelfasern an der Kontraktion beteiligen sollten. Er hat sogar alle Unterschiede in der Kontraktionsgröße diesem Einfluß zugeschrieben und somit das Leitungsvermögen als das Urvermögen der Herzmuskelfasern darstellen wollen. Diese Anschauung MUSKENS aber ist eine durchaus hypothetische und von ENGELMANN ([26, 27]) endgültig widerlegt worden. Daß aber in gewissen Fällen auch Leitungsstörungen sekundär-inotropen Einfluß haben können, steht gewiß fest und werden wir mit dieser Tatsache zu rechnen haben.

Wenn wir uns vorstellen, daß der Herzmuskel im lebenden Herzen langsam seine Kontraktilität verliert bei gleichbleibender Reizerzeugung, Reizbarkeit und Reizleitung, wie wir diese Möglichkeit jetzt annehmen dürfen, so werden wir die Kontraktionsgröße fortwährend abnehmen sehen. Wenn aber im Experimente die Kontraktilität bis zu gewissem Grade abgenommen hat, sieht man, daß für längere oder kürzere Zeit eine Abwechslung, ein Alternieren von großen und kleinen Kontraktionen auftritt. Eine solche Herzalternierung wurde u. a. 1897 von ENGELMANN ([20] Taf. II, Fig. 1) beschrieben und abgebildet. Man kann die Kontraktilität auch künstlich herabsetzen, indem man das Herz sehr frequent zur Kontraktion reizt: es hat dann die Kontraktilität weniger Gelegenheit sich zu erholen, sie wird eher als bei geringerer Frequenz zu stark geschädigt werden. Unter diesen Umständen sah ENGELMANN die Alternierung bei Erhöhung der Reizfrequenz entstehen, bei Abnahme der Reizfrequenz wieder verschwinden. F. B. HOFFMANN, der dieser Sache eine besonders eingehende Untersuchung widmete ([57]), erreichte die Abnahme der Kontraktilität auf anderem Wege, nämlich durch Vagusreizung, welche einen »hypodynamen Zustand« im Herzen hervorrief. Auch unter diesen Umständen sah dieser Forscher die Alternierung der Herztätigkeit auftreten.

Die Erklärung des Auftretens dieses Alternierens von größeren und kleineren Systolen bei stark verminderter Kontraktilität ist vor wenigen Jahren von F. B. HOFFMANN gegeben: Aus den älteren und neueren Untersuchungen von ENGELMANN ([26] Seite 105), O. FRANK ([33]) und der erwähnten Arbeit F. B. HOFFMANNS geht hervor, daß die Kontraktion bei gestörter Kontraktilität schneller abläuft (kürzer dauert) als bei normaler Kontraktion,

wobei es gleichgültig ist, in welcher Weise das Herz in seiner Kontraktilität geschädigt wurde (hohe Frequenz, Vagusreizung). Systole und Diastole, beide dauern kürzer; der Herzmuskel erreicht bei gestörter Kontraktilität früher den Höhepunkt der Kontraktion, das Herz kehrt auch schneller in Ruhelage zurück. Es werden dadurch die Pausen zwischen den einzelnen Systolen länger. Wenn nun durch irgend eine Ursache, (in HOFFMANNs Experimenten zum Beispiel durch einmalige Frequenzänderung) eine Herzperiode auch nur ganz wenig länger ausfällt, so wird die nächstfolgende Kontraktion durch die etwas längere Ruhe des Herzmuskels größer ausfallen. Diese größere Kontraktion aber wird, auch wenn sofort wieder der normale Rhythmus eintritt, durch ihre längere Dauer von einer etwas kürzeren Pause gefolgt werden. Die nächstfolgende Systole wird dadurch aber kleiner sein; diese kleinere aber wird durch ihre kürzere Dauer wieder von einer längeren Pause gefolgt werden, die folgende Systole ist also wieder größer; dieses Spiel kann sich nicht nun während längerer Zeit wiederholen, sondern es geht aus den Untersuchungen HOFFMANNs mit Sicherheit hervor, daß dies auch wirklich der Fall ist[1].

Wo sich in dieser Weise aus einer einzigen Frequenzänderung ein lange währendes Alternieren der Herztätigkeit entwickeln kann, allein schon durch den Einfluß der wechselnden Pausenlänge, ist es durchaus begreiflich, daß sich auch beim Menschen bei gestörter Kontraktilität ein Alternieren entwickeln könnte; die die Erscheinung begünstigenden kleinen Unterschiede in Periodenlänge sind doch immer vorhanden. Bevor wir aber zur Anwendung dieser Kenntnisse auf die menschliche Pathologie schreiten, mögen noch einige physiologische Betrachtungen hier einen Platz finden.

Unter alten Kurven ENGELMANNS fand ich ein sehr instruktives Beispiel einer Alternierung des Ventrikels des Froschherzens. Fig. 21, Taf. V ist dieser Kurve entnommen[2]. Wenn wir dieselbe näher betrachten geht aus dem sich gänzlich gleichbleibendem Intervall $A_s - V_s$ hervor ($A_s - V_s = 17^5$),

---

[1] In einer neueren Abhandlung bestätigt W. TRENDELENBURG ([114]) die zeitliche Abkürzung der Kontraktion bei — inotropem Einfluß, und kann sogar behaupten: »daß bei »Kompensation der inotropen Wirkung durch gleichzeitige chronotrope, also bei unverän»derter Höhe der Kontraktionen, doch die Kontraktionsdauer während der Vagusreizung »abnahm, um etwa 0,1″ in einem Fall, in einem anderen sogar um 0,25″. Auch bei rein »inotroper Hemmung kann man am Vorhof sehen, daß nach einer kürzeren Vagusreizung »eine Kontraktion zwar wieder die frühere Höhe erreicht hat, aber noch von kürzerer »Dauer ist als die Kontraktion vor der Reizung. Es deutet dies wohl darauf hin, daß die »Abkürzung der Kontraktionsdauer ein wesentlicher Bestandteil der inotropen Hemmung »ist, die nicht bloß sekundär mit der Verkürzung der Kontraktionshöhe »verbunden erscheint.«

[2] Die Zahlen sind in $^1/_{25}$″ ausgedrückt.

daß Differenzen in der Leitungsgeschwindigkeit hier nicht vorliegen. Zweitens sehen wir, daß der Rhythmus auch der ungleichen Kammerkontraktionen ungestört ist, Periode $V = 45$. Weiter sehen wir, daß hier der Höhepunkt der Kontraktion bei den kleinen Systolen viel früher erreicht wird als bei den großen Systolen. Dadurch ergibt sich bei der einfachen Kammeralternierung und bei rhythmischem Anfang der Kontraktionen ein erheblicher Unterschied in der Länge der Pausen nach großen und nach kleinen Systolen, und zwar in dem oben erwähnten Sinne: durch die längere Dauer der großen Systole ist die Pause zwischen den Höhepunkten der großen Systole und den Anfang der kleinen ungefähr 18, die Pause nach der kleinen Systole 24; sie stehen also in einem Verhältnis von 3 : 4.

Höchst bemerkenswerte Untersuchungen von W. STRAUB ([109]) über die Wirkung des Antiarins auf die Tätigkeit des Froschherzens zeigen die Entwicklung einer halben Frequenz unter allmählicher Abnahme der Kontraktionsgröße. Diese halbe Frequenz aber wird erst erreicht, nachdem während kürzerer oder längerer Zeit eine Alternierung von großen und kleinen Systolen stattgefunden hat. Wurde die Giftdosis entsprechend klein gewählt, so war es möglich dieses Stadium des Alternierens fortdauern zu lassen, war die Dosis größer, dann nahm die kleinere Systole schnell und regelmäßig in Größe ab und blieb schließlich ganz weg. Die Abnahme der Kontraktionsgröße und dieses interessante Übergangsstadium zeigen ganz deutlich, daß es sich hier neben anderen Störungen, welche von STRAUB aufs genaueste untersucht wurden, auch um Herabsetzung der Kontraktilität handelt. STRAUB drückt dies so aus, daß er sagt: »Die Antiarinvergiftung wirkt hemmend auf den Prozeß der rhythmischen Produktion potentieller Energie im Herzmuskel«, und: »Verlängerung der refraktären Phase führt zur Abschwächung der Systolenhöhe«. Das heißt also mit andern Worten, daß die Kontraktilität sich nicht mehr so schnell und gut erholt, als in der Norm. Auch andere Störungen treten zwar auf, die Reizbarkeit erholt sich auch nicht mehr so gut, aber diese verursacht nicht die Abnahme der Systolengröße, denn so lange nur der Reiz Effekt hat, reagiert das Herz maximal: es folgt entweder eine maximale oder keine Systole; wäre also nicht die Kontraktilität geschädigt, so würde die Systole normale Höhe haben. Das Leitungsvermögen, das in diesem Falle ebenfalls von STRAUB sorgfältig studiert wurde, verursacht bei dieser Schädigung andere Erscheinungen, wie wir im vorigen Abschnitt sahen und wie weiter unten noch näher ausgeführt wird (§ 42). Und, wie auch STRAUB hervorhebt, blieb die rhythmische Reizerzeugung ungestört, sonst könnte die Frequenzminderung um ganze Vielfache der normalen Frequenz unerklärt bleiben. Aus der Fülle der Erscheinungen

müssen somit die Abnahme der Systolenhöhe, die Alternierung und das allmähliche Kleinerwerden und schließliche Verschwinden der kleinen Systole der Kontraktilitätsschädigung zugeschrieben werden. Damit haben wir wichtige Merkmale gewonnen zur Analyse der unregelmäßigen Herztätigkeit beim Menschen. Es wird unten sowohl auf die Untersuchungen STRAUBs als auf eine diesbezügliche Arbeit RÜMKEs noch zurückgekommen werden.

Auch beim Säugetierherzen ist unter Einfluß bestimmter Gifte eine Alternierung von großen und kleinen Systolen wahrgenommen. Ich verweise zum Beispiel auf die Arbeit von RÜMKE (100) und auf die von MAGNUS (77) über Durchströmung des Herzens mit Gasen, und auf die Fig. 5 und 7 dieser letzteren Arbeit. In Fig. 5 sieht man eine alternierende Herztätigkeit, in Fig. 7 den schönsten Übergang durch gleichmäßige Abnahme der Kontraktionsgröße jeder zweiten Systole zur halben Frequenz.

In einer vor kurzer Zeit erschienenen Arbeit O. LANGENDORFFs (68) hat dieser Autor den schädlichen Einfluß des lackfarbenen, hämolytischen Blutes auf die Herztätigkeit nachgewiesen. Bei der bedeutenden Störung der Herztätigkeit ist es ganz auffallend, daß eine lange dauernde Alternierung der Kontraktionsgröße auftritt. Es ist also höchst wahrscheinlich, daß hier besonders die Kontraktilität des Herzmuskels geschädigt wird. Das schädliche Agens scheint das sonst in den Blutkörperchen eingeschlossene Kali zu sein: $CaCl_2$ ist dann imstande die »Kraft«, also die Kontraktilität des Herzens wieder herzustellen.

Endlich muß hier auf die Untersuchungen GÖTHLINs (36) hingewiesen werden, dessen Figuren 5 A und 5 B eine alternierende Herzwirkung zeigen, mit Übergang in die halbe Frequenz.

Wenn wir uns jetzt der Frage zuwenden, ob sich eine dieser Alternierung ähnliche Störung am menschlichen Herzen nachweisen läßt, so muß diese Frage unbedingt bejahend beantwortet werden. Allein wir werden sehen, daß der Alternans beim Menschen in zwei verschiedenen, wohl erklärbaren Formen zu Tage tritt.

§ 41. Die alternierende Herztätigkeit beim Menschen. Seit langem wird in der Pathologie des Herzens von einem pulsus alternans geredet. Es ist sogar ein ziemlich heftiger Streit ausgefochten über die Frage, ob es eine wirkliche Herzalternierung gibt, oder ob diese Erscheinung der sogenannten Herzbigeminie oder dem pulsus bigeminus zuzurechnen sei. Nachdem TRAUBE (112) zuerst einen pulsus alternans beschrieben hatte, haben FRAENTZEL (32), SOMMERBRODT (104), RIEGEL (92, 94), SCHREIBER (102), DEHIO (16) und viele andere sich für und gegen die Gleichwertigkeit von Bigeminus und Alternans ausgesprochen. Allein dieser Streit bietet jetzt

nur wenig Interesse mehr, weil die Ursachen der verschiedenen, aber oft eine starke Ähnlichkeit zeigenden Arhythmieformen damals noch durchaus im Dunkeln lagen. Es dürfte sich, wie ich das auch schon früher ([122]) hervorgehoben habe, darum handeln, zu entscheiden, ob in jedem konkreten Fall eine alternierende Herzwirkung vorlag, oder Extrasystolen, die gewöhnliche Ursache des sogenannten Bigeminus, im Spiele waren. Und in dieser Form wird auch jetzt noch zu der Beantwortung dieser Frage geschritten werden müssen, seit H. E. HERING ([44]) das Bestehen eines Herzalternans beim Menschen leugnete, und nur von einem durch Extrasystolen hervorgerufenen »Pseudoalternans« wissen will.

Wenn ein Herz beträchtlich in seiner Kontraktilität geschädigt worden ist, und zwar nicht auf kurze Zeit unter Nerveneinfluß (vergl. § 59) sondern durch irgend einen länger dauernden oder sogar konstanten Einfluß, so wird eine Alternierung der Kontraktionsgröße auftreten können, dann aber auch nicht nur dann und wann, sondern fast fortwährend bestehen, weil wie wir oben hervorgehoben, kleinste Frequenzänderungen, welche die Alternirung imstande halten, beim Menschen wohl immer vorhanden sind. Wenn wir diese Anforderung an den echten Herzalternans stellen, so wird es uns leicht, aus den in der Literatur mitgeteilten Fällen sofort die meisten Fälle auszuschließen. Beim Nachsuchen in der Literatur fällt es auf, daß diejenigen Forscher, und es sind nur wenige, welche einen wirklichen Alternans trafen, gerade von dem immerwährenden Vorhandensein des Phänomens überrascht wurden. Das erstaunliche Regelmaß der Erscheinung ist denn auch vielleicht das beste Merkmal, um den untersuchenden Arzt darauf aufmerksam zu machen, daß er es mit einem besonderen Fall, nicht mit Extrasystolen zu tun hat. Aus der Literatur weise ich vorläufig auf Fälle von FRAENTZEL, SOMMERBRODT, SCHREIBER und DEHIO hin, in welchen das Fortdauern der Alternierung sehr auffällig war.

Ich selber habe bis jetzt nur zwei Fälle von wahrer Herzalternierung wahrgenommen, den ersten auch schon früher beschrieben. Es handelte sich im ersten Fall um einen siebzigjährigen Mann, der einen ziemlich schweren Influenzaanfall durchgemacht hatte, nachher über schnelle Ermüdung und Kurzatmigkeit bei der geringsten körperlichen Anstrengung klagte; er hatte Arteriosklerosis, Klappenfehler wurden vermißt. Dieser Mann hatte viele Wochen hindurch einen regelmäßigen Pulsus alternans, bei dem sich nur dann und wann für kurze Augenblicke die Ungleichheit der Pulsschläge ausglich. Sphygmogramme dieses Kranken, welche ich hier in größerer Länge reproduziere als in meiner vorigen Abhandlung, finden sich in Figg. 22 a, b, c auf Taf. V.

Wenn man diese Figuren sorfältig studiert, so fällt vor allem die große Regelmäßigkeit der Alternierung auf. Wie gesagt, hat diese Alter-

nierung mehrere Wochen hindurch bei dem Patienten gedauert. Zweitens stellt sich die Tatsache heraus, daß die kleine Pulswelle immer ein ganz wenig verfrüht auftritt. Mit diesem Zufrühkommen stimmt auch, daß beim Auskultieren die Herztöne der kleinen Kontraktionen etwas zu früh zu kommen scheinen; dieselben sind übrigens normal, nur etwas schwächer als die der großen Systolen.

Auf Grund dieses Befundes könnte man geneigt sein, diesen Puls für einen Bigeminus zu halten und zu denken, daß hier regelmäßig Extrasystolen auftraten. Schon früher ([122]) habe ich gezeigt, daß diese Erklärung hier ausgeschlossen werden muß. Trotzdem hat H. E. HERING ([44]) nicht zu beweisen versucht, aber einfach behauptet, daß diese Arhythmie durch Extrasystolen verursacht wurde; ich kann dem gegenüber zeigen, 1. daß die Annahme von Extrasystolen diesen Puls gar nicht zu erklären vermag, 2. eine vollkommene Übereinstimmung mit der experimentellen Herzalternierung vorliegt.

Zu 1 muß ich darauf hinweisen, daß die schwächeren Systolen, wie aus der Auskultation hervorgeht, nur außerordentlich wenig verfrüht zu kommen scheinen, also einen durchaus normalen Auskultationsbefund liefern, und gerade weil sie so spät in der Diastole fallen, als Extrasystolen eine größere Pulswelle hätten liefern müssen. Weiter ist das viele Wochen hindurch regelmäßige Auftreten von Extrasystolen nicht nur nach jedem zweiten Schlag, sondern auch immer in derselben Phase der Herztätigkeit, nie beobachtet worden. Auch wo während längerer Zeit Extrasystolen auftraten, wechselte dieses Regelmaß immer mit ungestörten oder viel stärker gestörten Teilen ab. Wenn man die Literatur darüber nachliest, findet man das immer vermeldet; aus der jüngeren Literatur weise ich nur auf LOMMEL ([72]) und MACKENZIE ([75]) hin. Alle weiteren Charakteristika der Extrasystolen fehlen hier. Und endlich wäre die Annahme von Extrasystolen nicht imstande, die ganz kurzen Strecken von regelmäßiger Herztätigkeit und ihre Übergänge in die Alternierung zu erklären, wie unten noch weiter auseinandergesetzt werden wird.

Zu 2 aber wird diese Wochen lang dauernde Alternierung ganz begreiflich, wenn wir hier eine gestörte Kontraktilität des Herzmuskels annehmen. Wir haben im vorigen Paragraphen gesehen, wie sich unter diesen Umständen, unter Einfluß kleinster Rhythmusschwankungen eine Alternierung der Systolengröße entwickelt. Wenn man die Figuren HOFFMANNS und besonders die hier reproduzierte Kurve des Froschherzens (Fig. 21) betrachtet, wird es klar, daß der Auskultationsbefund bei Herzalternierung genau so sein muß, als wie derselbe sich bei diesem Kranken fand. Der zweite Herzton fällt ans Ende der Systole, und wir haben gesehen, wie bei vollkommen rhythmischem Beginn

der Systole, wie in Fig. 21, trotzdem der Höhepunkt der kleinsten Systole und damit der zweite Herzton viel früher auftritt, daß die bei der Auskultation hörbare Pause viel länger ist nach der kleinen als nach der großen Systole. Wenn man das Herz der Fig. 21 hätte auskultieren können, so wäre die kleinste Systole bestimmt als verfrüht auftretend auskultiert worden! Wenn also HERING (l. c.) sich dahin ausspricht, daß die auskultatorisch festgestellte Verfrühung der schwächeren Herzkontraktion mit dieser Erklärungsweise nicht stimmt und meint, ich hätte mich an den Auskultationsbefund halten müssen, so befindet er sich dabei ganz zweifellos in einem Irrtum. Der Auskultationsbefund spricht gerade für meine Erklärung und gegen eine Erklärung durch Extrasystolen.

Etwas anders liegt es mit dem ein wenig verfrühten Auftreten der kleinen Pulswellen, weil wir gesehen haben, daß bei Alternierung großer und kleiner Systolen der Anfang der Systole in genau rhythmischen Intervallen stattfindet. Muß man nun nicht erwarten, daß auch der Anfang der Pulswellen in der Arteria radialis sich in gleichen Intervallen zeige? Ich habe in meiner vorigen Abhandlung mich dahin ausgesprochen, daß die kleinste Blutwelle etwas schneller durch die Arterie fortschreiten könnte als die große, oder die kleinere Systole einen schnelleren Verlauf nehmen könnte als die größere. Auch hiergegen hat sich HERING mit Bestimmtheit ausgesprochen und auch von anderer Seite wurde die erste Supposition angezweifelt. Was nun die Annahme einer größeren Fortpflanzungsgeschwindigkeit der kleinen Blutwellen betrifft, so habe ich, weil diese Frage eine rein physikalische ist, mich bei Herrn Dr. HOORWEG in Utrecht darüber erkundigt. Dieser Physiker, der bekanntlich über die Bewegung des Blutes im Arteriensystem ausführliche Untersuchungen angestellt hat, hatte die Liebenswürdigkeit, mir folgendes mitzuteilen: Man muß wirklich annehmen, daß eine kleine Welle sich im allgemeinen schneller fortpflanzt als eine große und zwar auf Grund zweier Argumente: Wenn man mit KORTEWEG[1] erstens die Bewegungsenergie der Gefäßwand, zweitens die Reibung der Flüssigkeitsteilchen untereinander in Betracht zieht, so bekommt man Formeln, nach welchen kurze Wellen eine größere Fortpflanzungsgeschwindigkeit haben als lange. Wenn sich keine andern Einflüsse geltend machten, würde das Früherauftreten Regel sein müssen, wie ich das zu behaupten das Recht zu haben glaubte. Es spielen da aber noch andere Faktoren mit. Die einfache YOUNGsche Formel der Fortpflanzungsgeschwindigkeit V ist ohne die obigen Einflüsse zu berücksichtigen $V = \sqrt{\frac{Ea}{2R\varrho}}$, wenn E = Elastizität der Gefäßwand, a =

[1] D. J. KORTEWEG, Over voortplantingssnelheid van golven in elastische buizen. Acad. Dissert. Amsterdam. 1878.

Dicke der Gefäßwand, R = Radius der Arterie, ϱ = Densität des Blutes ist. Aus dieser Formel folgt, daß, wenn E konstant bleibt, bei geringerem Blutdruck (wobei a größer, R kleiner wird) V größer wird. Es sind also allerlei Momente auf die Fortpflanzung der Wellen von Einfluß, und zwar bei den kleinen Wellen des ersten Grundes wegen mehr als bei großen Wellen. Man kann also nicht ohne weiteres behaupten, daß die Fortpflanzung der kleinen Welle immer größer sein muß, wie ich das früher irrtümlich getan habe, wohl aber daß dieses meistens der Fall sein wird.

Es gibt aber noch einen bedeutenden Einfluß auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit, das ist die Schnelligkeit der Entleerung des Ventrikels, weil dieselbe die Steilheit der Welle und damit die Abflachung der Welle mit beherrscht. Die Schnelligkeit der Entleerung des Ventrikels hängt nun wieder von der Schnelligkeit der Kontraktion und diese wieder von dem Leitungsvermögen des Herzmuskels ab. Dieser Einfluß wird aber unten bei der Besprechung anderer Formen von alternierendem Puls erörtert werden.

Folgt also aus den obigen Auseinandersetzungen, daß nicht nur der Auskultationsbefund, sondern auch der Pulsbefund mit der experimentellen Herzalternierung vollkommen harmonieren, so wird diese Erklärung zur höchsten Wahrscheinlichkeit durch Besonderheiten dieser Pulskurven, die ich auch früher schon hervorgehoben habe, die von HERING aber in seiner Kritik übergangen worden sind.

Wir haben gesehen, wie bei geschädigter Kontraktilität des Herzmuskels kleine Periodenschwankungen, wie sie immer beim Menschen vorkommen, die Alternierung, welche sich bei absolutem Gleichbleiben der Perioden langsam ausgleichen könnte, fortwährend in Stand hält. Ebensogut aber, wie Periodenschwankungen dies vermögen, sind sie auch imstande, die Alternierung auf kurze Zeit aufzuheben. Diejenigen Strecken der Pulskurve, welche diese kurze Regelmäßigkeit zeigen, habe ich eben in meiner vorigen Abhandlung reproduziert und vermute, daß man dadurch nicht den Eindruck der enormen Regelmäßigkeit der Alternierung bekommen hat, HERING vielleicht aber dadurch zu seiner irrtümlichen Erklärung gekommen ist. Ich habe deshalb hier eine größere Pulsreihe abgebildet (Fig. 22 a). Betrachtet man diese Kurve genau, so findet man zu allererst, daß kleine Periodenschwankungen nicht fehlen, im allgemeinen aber die längeren und kürzeren Perioden $1 - 1^1/_2$ 25 tel-Sekunden in Länge verschieden sind, die kleine Welle also 0,02″—0,0265″ Sekunde, also nur äußerst wenig zu früh kommt. Am Ende der Kurve findet sich nun folgende interessante Stelle: Die Periode, welche mit 1 bezeichnet ist, ist zufällig kürzer als die normale; es folgt daher die betreffende Systole nach kürzerer Zeit auf die vorhergehende schwache Systole als

sonst; es hat sich dann die Kontraktilität auch noch nicht so weit erholt wie sonst, die Systole ist dadurch kleiner, dauert auch kürzer; die nächstfolgende Systole (2) ist dadurch größer als sonst der Fall sein würde, dann folgt wieder eine etwas längere Pause, die Systole ist wieder größer (3), infolgedessen kehrt die Alternierung wieder zurück und setzt sich weiter fort. Ein ähnliches Beispiel liefert 22 b; hier findet man, daß Pulsschlag 1 früher kommt, als nach den vorhergehenden Pulsen erwartet werden dürfte, die betreffende Systole dadurch in ein noch zu wenig kontraktiles Stadium fiel und deshalb nicht zu den großen Pulsen gerechnet werden kann. Es folgt nun eine etwas längere Pause, und daher nicht eine ganz kleine Systole, sondern wieder eine solche mittlerer Größe (2). Nun kommt wieder eine ganz kleine Pause, welche eine recht kleine Systole zufolge hat, und damit ist die Alternierung wieder eingeleitet. In Fig. 22 c, wobei leider der Zeitschreiber nicht geschrieben hatte, hat sich die regelmäßige Herztätigkeit mittlerer Größe unter leichten Schwankungen während sieben Systolen erhalten, nachher sich die Alternierung wieder ausgebildet. In dieser Figur sieht man überdies ganz deutlich den Übergang vom nicht alternierenden in das alternierende Stadium durch Immerkleinerwerden der Pulswellen 1, 2, 3, 4 und 5, genau so, wie man diesen Übergang (siehe oben § 40) im Experiment zu sehen bekommt. Gerade in diesen kleinen regelmäßigen Teilen, welche mit Hilfe der Annahme von Extrasystolen gar nicht erklärt werden können (wer könnte sagen, was hier Extrasystolen wären?), ist ein kräftiges Argument gelegen für die Annahme einer sehr geschädigten Kontraktilität als Ursache der Alternierung.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß die kleine Pulswelle so klein werden kann, daß sie an der Radialis nicht mehr gefühlt, auch nicht mehr registriert werden kann. Dies fand in diesem Falle dann und wann statt (vergl. [122] Fig. 2). Daß diese schwächere Systole auch beim Menschen schließlich ganz fehlen kann, habe ich bis jetzt in regelmäßiger Pulsreihe noch nicht beobachtet, kann aber nicht von vornherein bezweifelt werden (vergl. §§ 59, 74).

Als dieser Kranke sich schließlich erholte, schwand der pulsus alternans. Nur war es im Einklang mit der hier gegebenen Erklärung noch lange möglich, die Alternierung durch Körperanstrengung, welche mit stärkerer Ermüdung und höherer Frequenz des Herzens einherging, wieder hervorzurufen. Einmal habe ich eine solche Alternierung, welche mehr als eine halbe Stunde dauerte, registriert und fand wieder denselben Befund, nur mit ausgiebigeren Pulswellen und mit etwas größerem Periodenunterschied (vergl. [122] Fig. 4). Auch hier, wo der Puls äußerlich vielmehr einem Pulsus bigeminus ähnlich sah, wurden Extrasystolen vollständig vermißt: der Auskultationsbefund war der nämliche wie der frühere.

Ein zweiter und ähnlicher Fall, von einem alten 81jährigen Mann, ist in Fig. 23 Taf. V abgebildet. Die Alternierung ist hier zwar nicht so stark, aber doch deutlich ausgeprägt. Auch das verfrühte Auftreten der Pulswelle ist hier zu beobachten. Noch weniger als in den anderen Figuren wird man hier an Extrasystolen denken können. Auch diese Alternierung wurde Wochen hindurch wahrgenommen, auch hier verwischte sich dann und wann die Alternierung auf kurze Zeit.

§ 42. Pulsus alternans mit verspäteter kleiner Pulswelle. Der erste beschriebene Fall von Pulsus alternans, der von keinem geringeren als LUDWIG TRAUBE stammt, hatte einen von der hier beschriebenen und erklärten Alternierung abweichenden Charakter; bei dem Pulse, den er als Abart des Pulsus bigeminus beschrieb, »handelte es sich um »eine Aufeinanderfolge hoher und niedriger Pulse, die in der Art vor »sich geht, daß regelmäßig auf einen hohen ein niedriger Puls folgt »und daß dieser niedrige Puls von den nächstfolgenden hohen durch eine »kürzere Pause geschieden ist, als von dem hohen Pulse, der ihm vor»hergeht (152)«. Auch bei anderen in der Literatur beschriebenen Fällen, auf welche unten näher eingegangen werden wird, kommt dieselbe Erscheinung vor. Es fragt sich, ob es sich auch hier um eine wahre Herzalternierung handelt und ob diese Formen ebenfalls auf gestörte Kontraktilität zu beziehen sind. In meiner vorigen Abhandlung (122) habe ich die Vermutung ausgesprochen, daß vielleicht im TRAUBEschen Falle nicht nur Störung der Kontraktilität sondern auch Schädigung des Leitungsvermögens vorhanden war, mich aber über diese Frage nicht weiter geäußert. Es ist mir jetzt möglich die hinzukommende Leitungsstörung mit großer Wahrscheinlichkeit als die Ursache dieses Phänomens anzuweisen.

Wir haben gesehen, daß bei ausschließlicher Kontraktilitätsschädigung im Herzen die Pause nach der kleinen Kontraktion größer ist als die nach der großen; ebenfalls daß in diesen Fällen nur die Kontraktilitätsschädigung zu der Alternierung in ursächlichem Verbande steht. Wir sahen, daß die Reizerzeugung regelmäßig vor sich geht, daß ein Wechsel in der Reizbarkeit die Ursache nicht geben kann, weil jeder effektive Reiz, stark oder schwach, immer die volle Kontraktilität des Herzens in Anspruch nimmt. Daß eine Störung des Leitungsvermögens Ursache eines Alternans sein könnte, muß ebenfalls verneint werden; jedoch muß hier diese letztere Frage doch etwas ausführlicher erörtert werden.

Welche Formen von Allorhythmie durch Leitungsstörung hervorgerufen werden, haben wir im vorigen Abschnitt gesehen; es fehlt dabei der Pulsus alternans. Wenn man die Figuren 10a und 10b betrachtet, sieht

man, daß die Kontraktionshöhe zwar etwas wechselt mit der Dauer der vorhergehenden Periode, daß aber die Kontraktilität des Ventrikels noch gar nicht beeinträchtigt erscheint in dem Momente, wo durch erschöpftes A der nächste Reiz gar nicht mehr fortgeleitet wird, die nächste Systole also ganz ausfällt. Ob die Kontraktion infolge gestörter Leitung auch etwas langsamer stattfindet, hat keinen Einfluß auf die Höhe der Systole. Andererseits, und nebenbei gesagt beweisend für die Unabhängigkeit beider Funktionen, sieht man in Fig. 22 eine schöne Alternierung des Ventrikels ohne die geringste Schwankung in der Leitungsgeschwindigkeit. Das Intervall $A_s - V_s$, das doch immer die Leitungsstörung am besten zeigt, ist bei großen und bei kleinen Systolen vollkommen gleich lang. Wir dürfen also, auch abgesehen von der in § 37 besprochenen prinzipiellen Frage, Alternierung nicht auf Leitungsstörung zurückführen, wie MUSKENS ([84]) neulich allen Ernstes behauptete. Das nimmt aber nicht weg, daß beide Störungen zu gleicher Zeit vorhanden sein können und es war nun sehr interessant zu sehen, was dabei herauskommen kann. Dazu geben die von MUSKENS abgebildeten, wenn auch nur kurzen Kurven die schönste Gelegenheit, wenngleich dabei der Erklärung dieses Autors aus oben mitgeteilten Gründen nicht zugestimmt werden kann. Wenn man seine Figuren 7—10 ([84]) sorgfältig ausmißt, so sieht man, was MUSKENS auch selber hervorhebt, daß bei den großen Systolen das Intervall $A_s - V_s$ kleiner ist als bei den kleinen Systolen. MUSKENS schließt daraus, daß die schlechtere Leitung bei den kleinen Systolen nun auch die Ursache der kleineren Kontraktion ist, welcher Schluß aus obigen Gründen nicht gezogen werden darf. Vielmehr folgt hieraus, daß hier mit der Kontraktilität auch A gelitten hat und nun nach der großen Systole sowohl Kontraktilität als Leitung beide sich weniger schnell erholen, als nach der kleinen, und daher bei den auf die großen folgenden Systolen nicht nur die Kontraktionen kleiner sind sondern auch das Intervall $A_s - V_s$ größer ist. Mißt man nun aber in seiner Figur 7 nach, wie sich die Höhepunkte der Systolen verhalten, so findet man, daß jetzt der Höhepunkt der kleinen Systole von der vorhergehenden Systole durch eine etwas größere Pause getrennt ist als von der nachfolgenden Systole, also ein umgekehrtes Verhältnis als bei ungestörter Leitung sich ausgebildet hat. Dieses umgekehrte Verhältnis, sowie auch vielleicht das sehr viel langsamere Ansteigen der kleinen Systole müssen hier wohl ein verspätetes Eintreffen der kleinen Pulswelle in die Peripherie verursachen.

Wir sehen somit, daß nicht ein prinzipieller Unterschied zwischen dem Alternans mit verfrühtem und dem Alternans mit verspätetem kleinem Pulse besteht, sondern daß das verfrühte oder verspätete Eintreffen dieser kleinen Pulse abhängt von dem Zustand des Leitungsvermögens. Daß

kleinste Rhythmusunterschiede, vielleicht auch die verschiedenen Faktoren der in § 41 genannten Formel, also Zirkulationsverhältnisse, dabei mitspielen können, kann nicht bezweifelt werden, und so läßt es sich erklären, daß in einigen der mitgeteilten Fälle die Stelle der kleinen Pulswelle nicht immer ganz genau dieselbe war. Bevor ich zur Besprechung dieser Fälle der Literatur übergehe, muß ich hier noch die Ansicht RÜMKEs ([100]) mitteilen, welche sich mit der meinigen vollständig deckt. Auch dieser Forscher hat sich auf Grund seiner Untersuchungen über die Wirkung des Antiarins auf das Säugetierherz dahin ausgesprochen, daß der Alternans durch Kontraktilitätslähmung zustande kommt, das verspätete Auftreten der kleinen Systole wohl der Leitungshemmung zuzuschreiben wäre. Er wirft dabei die Frage auf, ob das verspätete Auftreten in den meisten beim Menschen beschriebenen Alternantes nicht die Folge davon sein könnte, daß diese Personen Digitalis gebraucht hatten, weil Digitalis die Reizleitung hemmen kann. Den Beweis für diese Vermutung hat RÜMKE noch nicht erbracht, es ist aber wichtig, daß die Frage aufgeworfen ist. Indessen muß daran festgehalten werden, daß zwar andere Störungen mit im Spiel sein können, aber die Ursache des Alternierens in der gestörten Kontraktilität liegt, oder, was dasselbe ist: ohne Kontraktilitätsstörung kommt auch bei vorhandenen Störungen anderer Funktionen eine regelmäßige Alternierung der Herztätigkeit nicht zustande.

Die Verspätung der kleinen Pulswelle wird von H. E. HERING in der Weise erklärt, daß dieselbe bei Extrasystolen öfters vorkommt und dann einer längeren »Anspannungszeit« der Systole zugeschrieben werden muß. Ich kann die Richtigkeit dieser Erklärung, welche von HERING nur angedeutet, nicht näher an Beispielen demonstriert wird, nicht beurteilen, finde aber die einfachste Erklärung in der Verzögerung der Reizleitung, welche, wenn die Extrasystole früh in die Diastole fällt, notwendig vorhanden sein muß. Diese Verspätung ist eine bekannte Tatsache und fast in jeder Kurve, welche verfrühte oder Extrasystolen zeigt, wahrnehmbar (vergl. Fig. 5, Taf. II, Syst. 3, 9, u. a.). Für die Verspätung der Systole selbst, welche von HERING (wie er mitteilt) wahrgenommen wurde, nimmt er aber nicht diese Verlängerung der Anspannungszeit an, sondern entweder eine langsamere Inbewegungsetzung des Schreibhebels, also eine experimentelle Täuschung, oder Verzögerung der Reizleitung an. Daß diese letztere Erklärung die auf der Hand liegende ist, folgt aus den oben erörterten Tatsachen und besonders aus den oben genannten Figuren MUSKENS. Daß sie auch von HERING selbst für möglich gehalten wird, darauf habe ich hier kurz hinweisen wollen.

Trotzdem kann HERING sich nicht entschließen, diese Erklärung für den TRAUBEschen Typus des Pulsus alternans gelten zu lassen und sagt

dazu: »Bedenkt man aber einerseits die Umstände (Erstickung, Vergiftung), »unter denen am Tiere diese Form des Herzalternans und andererseits »die schon erwähnten Umstände, unter denen an dem Patienten TRAUBEs »der Pulsus alternans auftrat, so wird man sagen müssen, daß es vor »der Hand wahrscheinlicher ist, daß die TRAUBEsche Kurve einen Pulsus »pseudoalternans wiedergibt. Im übrigen muß man die Entscheidung den »Untersuchungen am Krankenbett überlassen.« Nun, die am Krankenbett gewonnenen Tatsachen haben so überzeugend die enormen Störungen der verschiedenen Herzfunktionen, und was den speziellen Fall betrifft, der Kontraktilität, nachgewiesen, wobei trotzdem das Leben erhalten bleiben kann, daß diesem Einwand HERINGs, den man an mehreren Stellen seiner diesbezüglichen Arbeiten als kräftigstes Argument angeführt findet, jeder Wert vollständig abgeht. Wer die vorliegende Arbeit zu Ende liest, wird sich überzeugen können, daß ganz erstaunliche Funktionsstörungen vom Herzen und vom Kranken ertragen werden können, viel stärkere als für die Entstehung der alternierenden Herztätigkeit gefordert werden. Ubi testimonia adsunt etc.

§ 43. Der Pulsus alternans in der Literatur. Wenn wir von der im vorigen Paragraphen entwickelten Ansicht ausgehend die über den Pulsus alternans vorliegende Literatur prüfen, so wird uns die Ursache des über diese Pulsart geführten Streites ohne weiteres klar, und sind wir imstande, wenigstens in einigen der Fälle ein entscheidendes Urteil zu fällen.

Daß bei Unbekanntheit mit den tieferen Ursachen dieser Unregelmäßigkeiten Verwechslungen von Extrasystolen (Bigemini) mit Pulsus alternans vorkamen, ein Streit sich über diesen Punkt entwickeln konnte, ist bei den großen äußeren Ähnlichkeiten dieser Formen kein Wunder. Daß es aber außer dem regelmäßigen, durch Extrasystolen hervorgerufenen Pulsus bigeminus noch etwas anderes gebe, was sich damit nicht vergleichen ließ, wäre schon aus der Bestimmtheit zu schließen, mit welcher einige Forscher den besonderen Typus des Pulsus alternans aufrecht hielten und es ist interessant zu sehen, wie sich die Forscher bis in die jüngste Zeit für und gegen den Pulsus alternans aussprachen, je nachdem sie einmal eine solche seltene Pulsform beobachtet hatten oder nicht. Bei der Beurteilung dieser Fälle können wir jetzt also auf einen Alternans mit großer Wahrscheinlichkeit schließen, wenn

1) das Phaenomen Wochen und Monate lang unter verschiedenen Umständen bestehen blieb, was mit dem Auftreten von Extrasystolen nicht vereinbar ist;

2) der Alternans nicht in andere Pulsformen überging, höchstens auf kurze Zeit sich verwischte;

3) der Unterschied der Periodendauer vor und nach der kleinen Systole immer nur sehr gering war, es sei denn, daß die kleine Welle etwas verfrüht oder etwas verspätet, oder vielleicht abwechselnd in der einen oder in der anderen Weise auftrat;

4) die schwachen Kontraktionen als Nicht-Extrasystolen nur schwache, sonst aber normale Herztöne zu hören gaben.

Auf diese Merkmale achtend ist es nicht schwer, mit großer Wahrscheinlichkeit den Alternans, der allerdings eine sehr seltene Form zu sein scheint, auch jetzt noch aus der Literatur herauszufinden. Das Fehlen jeglicher Zeitschreibung macht immerhin diese posthume Diagnose etwas unsicher.

Das Urbild des Pulsus alternans, der TRAUBEsche Fall ([112]), entstammt ganz zweifellos einem Alternieren der Herztätigkeit, wobei wahrscheinlich mit der Kontraktilität auch die Reizleitung geschädigt war. Das spätere Eintreffen der kleinen Systole einerseits, das fortwährende Bestehenbleiben der Alternierung beim Liegen, Sitzen und Fahren andererseits, machen diese Annahme unumgänglich.

Die FRAENTZELschen Fälle entsprechen verschiedenen Formen; bei genauerem Studium seiner Arbeiten über diese Frage kommt man zur Überzeugung, daß seine Fälle 1 und 3 ([32] 1875) im Gegensatz zu seinen anderen Fällen den Bedingungen des Herzalternans vollkommen entsprachen. Aus der Beschreibung seines ersten Falles sei folgendes hervorgehoben: 26. Aug.: »Auf je eine mäßig hohe Pulswelle folgt eine niedrige und auf »diese eine Pause, welche offenbar länger ist wie die Pause zwischen hoher «und niedriger Welle. Dieser Rhythmus dauert in vollkommener »Regelmäßigkeit fort.« 28. Aug.: »..... so bemerkt man, daß heute »der Rhythmus ein anderer ist: die Pause folgt auf die stärkere Herz»kontraktion, so daß hier die Form des Pulsus alternans hervortritt, welche »TRAUBE beschrieben hat. Infolgedessen erscheint die früher beobachtete »zweite kleine Welle, wenn sie am Puls überhaupt zum Vorschein »kommt, zuweilen wie ein Vorschlag zur größeren.« 31. Aug.: »Bei »einer 11 Uhr vorgenommenen gleichzeitigen Zählung der Herzaktion und »der Pulswellen ergab sich genau die doppelte Zahl von Herzkontraktionen »im Vergleich mit den Pulsschlägen, 22—11 in der Quart.« Am 5. Sept. wurde der Puls unregelmäßig. 14. Sept. Exitus. FRAENTZEL bemerkt weiter noch zu diesem Fallle: »Die Herzaktion, welcher kein Puls entsprach, »machte sich dadurch noch bemerkbar, daß systolisches Geräusch und »diastolischer Ton viel schwächer erscheinen, wie bei der dem früheren »Puls entsprechenden Herzaktion.« Hier finden wir also das Fortdauern

der Erscheinung und zwar erst mit etwas verfrüht auftretendem kleinen Pulse (daß FR. diese Tatsache besonders hervorhebt, ist eben kennzeichnend), dann bei Schlechterwerden der Herztätigkeit mit verspäteter kleiner Pulswelle (durch hinzukommende Leitungsstörung), schließlich bleibt die kleine Welle ganz weg, die Herztöne (also die Systole) werden viel schwächer, die halbierte Pulsfrequenz bei regelmäßiger Herztätigkeit tritt auf, wie jeder Praktiker dieselbe wiederholt sub finem vitae wird beobachtet haben.

Auch der dritte Fall FRAENTZELS ist mit großer Wahrscheinlichkeit Herzalternierung zuzuschreiben: »Am 8. Oktober bemerkte man zuerst an »dem sehr niedrigen Pulse (120 p. M.), daß er zwar regelmäßig sei, »aber einen eigentümlichen Rhythmus habe; auf je eine höhere Welle »folgt ganz regelmäßig je eine niedrige, ohne daß nach letzterer eine »so lange Pause einträte wie sonst gewöhnlich beim Pulsus bigeminus, »und ohne daß in der Intensität der an und für sich sehr schwachen Herz»töne ein Wechsel zu bemerken gewesen wäre.« »Am 1. Oktober war »plötzlich, ohne daß eine Änderung in der Medikation vorgenommen war, »die Pulsfrequenz auf 60 Schläge gesunken. Sofort verglich ich die Herz»töne mit dem Pulse und fand, daß auf je zwei Herzaktionen nur ein Puls »kam, aber auch jetzt war an den Herztönen kein Wechsel ihrer Intensität »zu erkennen, trotzdem ich die Untersuchung sehr lange Zeit hindurch »auf diesen Punkt richtete.« Es trat später die erste Form wieder auf. Nach Verordnung von Digitalis bemerkt FRAENTZEL: »Man bemerkt »heute einen Pulsus alternans, die erste Welle ist niedriger, die zweite »höher, dann kommt die Pause usw.« Auch dieser Puls ist mit der Annahme einer Herzalternierung vollkommen in Einklang.

Von SOMMERBRODTS Fällen ([104] 1877) ist der erste Fall wahrscheinlich auf alternierende Herztätigkeit zu beziehen. Auch hier ein Übergang, und zwar durch ein ganz regelmäßiges Stadium, von Alternierung mit verfrühter in eine solche mit verspäteter kleiner Welle. Besonders charakteristisch erscheint hier die kurze Regelmäßigkeit bei tiefer Inspiration; dabei findet immer eine kleine Rhythmusschwankung statt, welche, wie oben erörtert wurde, Alternierung hervorrufen, aber dieselbe auch zum zeitlichen Schwinden bringen kann (vergl. meinen ersten Fall § 41). Die Alternierung bestand vier Wochen hindurch, und zwar ohne daß Digitalis gereicht wurde.

SCHREIBER ([102]) erzählt in seinem ersten Fall von einem Kranken, bei dem er länger als ein Jahr immer Alternierung fand. Das Kardiogramm ergab völlig regelmäßigen Beginn der Systolen bei Alternierung der Systolenhöhe, also die reinste Form von Herzalternans. HERING, der übrigens das Kardiogramm als entscheidend für die Sache erklärt (was

nur zutrifft im Experiment bei Registrierung der Kammertätigkeit, nicht beim Menschen, wo das Kardiogramm etwas ganz anderes zu sehen gibt, vergl. § 25, S. 53), sieht trotzdem in diesem Pulse ein Auftreten von regelmäßigen Extrasystolen, weil bei der Auskultation und der Palpation die kleine Systole etwas verfrüht erscheint. Das in § 40 Erörterte und ein Blick auf Figur 21 werden genügen, um anzuzeigen, daß dieser Auskultationsbefund gänzlich mit der Annahme einer alternierenden Herztätigkeit übereinstimmt.

Ein schönes Beispiel von Herzalternierung findet sich in HUBERs sphygmographischen Beobachtungen ([58] 1891). In seinen Figg. 4 und 5 findet sich eine solche, auftretend während eines Anfalles von paroxysmaler Tachycardie. Der Übergang von frequenter regelmäßiger Herztätigkeit in den Pulsus alternans läßt sich hier genau verfolgen und schließt jeden Gedanken an Extrasystolen aus.

Der Fall DEHIOS ([16]) ist nicht leicht unterzubringen. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, war hier die Allorhythmie nicht regelmäßig vorhanden, die Erscheinungen an Herz und Puls wechselten. Bei den kurzen Kurven ohne Zeitschreibung ist eine endgültige Beurteilung des Falles nicht möglich.

In dem bekannten Werke von SANSOM ([101] 1892) findet sich ein Fall von unzweifelbarem Herzalternans. So weit man aus den sehr instruktiven Abbildungen (Fig. 123) sehen kann, traf hier die kleinste Welle etwas verspätet ein. Die Allorhythmie dauerte bei dem schwer kranken Patienten von einem ersten Anfall von CHEYNE-STOKESsches Athmen bis zu dem am 109. Tage eintretenden Tode. SANSOM sagt davon: »It is a perfect example of the alternating pulse, a more ample being »always succeeded by a less ample tracing, each being perfect in all its »elements. The irregularity is in volume only, and the cyclical sequence »is invariable.«

Besonders Interesse verdient es, daß MACKENZIE, der sich in so eingehender Weise mit den Herz- und Pulsunregelmäßigkeiten und besonders mit den »premature beats« beschäftigte, zwei Fälle ausdrücklich von den andern von ihm beobachteten Fällen absondert.

Ich gebe hier mit Erlaubnis dieses Forschers zwei Pulskurven von unzweifelbarem Alternans (Figg. XVIII und XIX). MACKENZIE sagt von der ersten Kurve: »Here is a smaller beat s^1 after every full beat s, »and the tracing resembles an ordinary bigeminal pulse with the exception that there is no prolonged pause after the smaller beat s^1. Such »pulses as these, however, are extremely rare, and I cannot tell what the »significance may be. Another form of exceptional irregularity is when »a smaller ventricular systole occurs, followed by a correspondingly

»shorter diastolic period (Fig. XIX). This may be of the same nature as »Fig. XVIII, but I give it separatly, as the lesser beat shows as complete »a wave as the larger beat. Occasionally, one finds a small beat recur- »ring at the usual interval.«

Damit sondert auch dieser feine Beobachter, ohne eine Erklärung zu geben und also auch ohne »Vorurteil« (vergl. HERING l. c.), diese Pulsformen, welche wir jetzt als von Herzalternierung herstammend erkennen können, von den übrigen, von ihm so sorgfältig beschriebenen Fällen von »premature beats« ab.

Fig. XVIII.

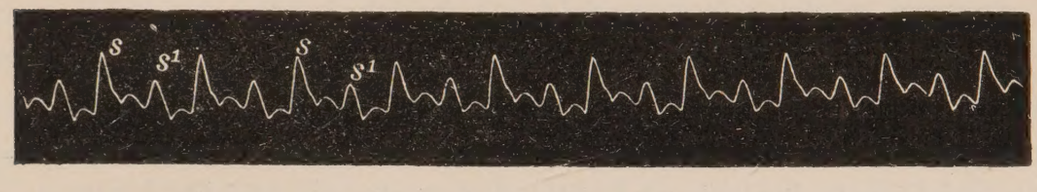
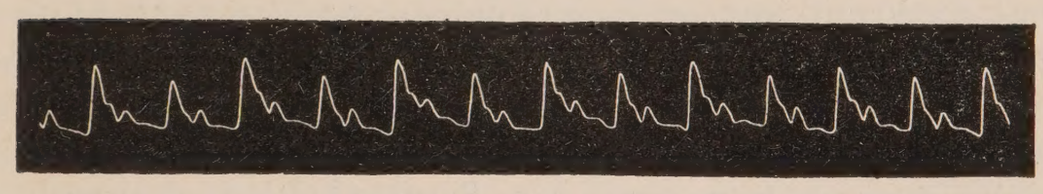


Fig. XIX.



Nach MACKENZIE.

Es folgt aus dieser kurzen Literaturübersicht, die auf Vollständigkeit keinen Anspruch macht und in der die Fälle von zweifellosem Auftreten von Extrasystolen übergangen sind, daß Fälle von wirklicher Herzalternierung, wie sie hier in diesem Abschnitt mitgeteilt wurden und auf Schädigung der Kontraktilität des Herzens zurückzuführen sind, auch früher schon beschrieben worden sind, erst jetzt aber mit Sicherheit als solche gedeutet werden können. Es wird aber auch jetzt erst an der Hand sorgfältiger Zeitmessung, womöglich unter Herbeiziehung von Kardiogramm und Venenpulsen, und bei längerer Beobachtungszeit in jedem einzelnen Falle möglich sein, das Bestehen dieser Allorhythmien zweifellos festzustellen.

§ 44. Ernstere Störungen der Kontraktilität. Wir haben aus den Beobachtungen am Menschen sehen können, daß die schwächere Systole bei der alternierenden Herztätigkeit so unbedeutend sein kann, daß sie keinen Puls mehr in dem peripherischen Arteriensystem hervorruft. Ob es auch so weit kommen kann, daß beim Menschen durch noch stärker

gestörte Kontraktilität diese kleine Systole ganz ausfällt, kann bis jetzt noch nicht entschieden werden. In der Physiologie trifft man öfters die Halbierung der Frequenz (vergl. § 40) und man wird also die Möglichkeit des Vorkommens dieser Erscheinung auch am menschlichen Herzen nicht ausschließen können. Noch stärkere Schädigung der Kontraktilität könnte vielleicht zum Ausfallen mehrerer Systolen führen können.

Daß auch auf anderem Wege Kontraktilitätsstörungen sich in Arhythmie äußern können, dann aber oft in Begleitung von anderen Funktionsstörungen, muß man als ganz sicher annehmen. Es wird darauf ganz besonders hingewiesen werden bei der Behandlung des Nerveneinflusses auf die Herztätigkeit (§ 59 u. ff.).

§ 45. Ursachen der Kontraktilitätsstörung. Über die Ursachen der Kontraktilitätsschädigung ist bis jetzt nicht vieles bekannt geworden und zu den vielen offenen Fragen, welche über die feineren Vorgänge im Herzen auf Grund der obigen Erörterungen gestellt werden können, kommt auch die prinzipiell wichtige Frage: Unter welchen Umständen kommt es nicht nur im Experiment, sondern auch beim Menschen zu einer solchen Schädigung der Kontraktilität, daß Störungen der regelmäßigen Herztätigkeit auftreten? Und daran schließt sich gleich die nicht weniger wichtige Frage an: Welche Einflüsse haben eine die Kontraktilität hebende, eine positiv inotrope Wirkung?

Was die erste Frage betrifft, so wissen wir, daß vor allem starke Ermüdung des Herzens die Kontraktilität schädigt; eine zu hohe Frequenz, welche, wie wir vorher sahen, alle Qualitäten des Herzmuskels, besonders auch das Leitungsvermögen, zu schädigen imstande ist, kann auch die Kontraktilität bis zu gewisser Höhe lähmen. Die zitierten Untersuchungen ENGELMANNs lassen darüber keinen Zweifel übrig. Daß dies auch beim Menschen der Fall sein kann, folgt aus der hohen Frequenz, welche in vielen Fällen von Alternierung wahrgenommen wurde; das Vorkommen von Alternierung während eines tachycardischen Anfalls (Fall HUBER) spricht auch in diesem Sinne. Wie wir in dem Ausfallen von Systolen bei stark gestörter Reizleitung und bei hoher Frequenz ein Beispiel zweckmäßiger myogener Selbstregulierung des Herzens zu erblicken glauben, können wir vielleicht auch die Alternierung als eine zweckmäßige Änderung der Schlagfolge ansehen; bei stark gelähmter Kontraktilität wird die kleine, kurze Systole das Herz weniger angreifen und eine längere Pause zur Erholung gestatten.

Daß Asphyxie, wie sie im absterbenden Frosch- und Säugetierherzen Kontraktilitätsschädigung hervorzurufen vermag, auch im absterbenden

Menschenherzen eine Rolle spielen kann, ist nicht zu bezweifeln; die Alternierung, besonders aber die regelmäßige Herztätigkeit mit halbierter Pulsfrequenz, welche so oft sub finem vitae angetroffen werden, sprechen für diese Ursache.

Schließlich können allerlei anatomische Verhältnisse, welche die Muskelarbeit des Herzens erschweren, die Kontraktilität lähmen: Untergang vieler Muskelfasern, wie er bei akuter und chronischer, auch schwieliger Myocarditis vorkommt, wird für die überbleibenden Fasern die Arbeit schwerer machen; pericarditische Verwachsungen ebenfalls und Dehnungen des Herzmuskels, durch Erweiterung des Herzens bei Klappenfehlern, durch Überfüllung einzelner Herzabteilungen (Vorkammer!) werden einen nicht weniger ermüdenden Einfluß auf den Herzmuskel ausüben können.

Daß Vergiftungen die Kontraktilität zu lähmen vermögen, ist seit lange bekannt und wird glänzend bestätigt durch die zitierten Arbeiten von W. STRAUB, MAGNUS, RÜMKE u. a.; welche die tiefste Ursache dieser Lähmung ist, ist freilich noch nicht bekannt. Auch hier wird vielleicht am meisten Licht geschafft werden können durch Untersuchungen, welche die Wirkung bestimmter Ionen auf das Kontraktionsvermögen feststellen, wie die zitierten Untersuchungen von LOEB, MAGNUS, GÖTHLIN, LANGENDORFF u. a.

Es sind gerade Stoffe aus der Digitalisgruppe, besonders das Antiarin, welche eine lähmende Wirkung auf den Herzmuskel ausüben. Diese Tatsache zwingt uns, wie auch RÜMKE betont, zu bedenken, daß es vielleicht vorsichtig wäre, bei bestehendem Pulsus alternans wenigstens starke oder lange fortgesetzte Digitalisdosen zu vermeiden.

Auf den starken negativ-inotropen Einfluß, welchen Vagusreizung auf das Herz ausüben kann, wird in dem Abschnitt über den Nerveneinfluß auf das Herz näher eingegangen werden (§ 55 u. ff.).

Die Antwort auf die zweite der oben gestellten Fragen ist bis jetzt nicht mit Sicherheit zu geben und bildet einen für pharmakologische Untersuchungen sehr geeigneten und dankbaren Ausgangspunkt. Hoffentlich werden wir über positiv-inotrop wirkende Gifte oder Ionen einmal eine ausgebreitete Kenntnis besitzen!

Die Störungen der Reizbarkeit.

§ 46. Der Begriff »Reizbarkeit«. Unter Reizbarkeit des Herzmuskels hat man Empfänglichkeit des Muskels für natürliche und künstliche Reize zu verstehen. Zur richtigen Auffassung dieser Eigenschaft und zur Vermeidung von Mißverständnissen ist es absolut notwendig sich klar zu machen, daß die Reizbarkeit (oder Erregbarkeit) also eine Eigenschaft ist, welche nicht, wie so oft geschehen ist, an der Reaktionsgröße abgemessen wird, sondern in der Intensität des eben wirksamen Reizes ihr Maß findet. Allzuviel hat man über vermehrte oder verminderte Erregbarkeit bei starker, respektive schwacher Herztätigkeit gesprochen. Die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, welche sich zuerst in der Kontraktion, zweitens auch in der Reizleitung äußert, ist ein ganz anderes Etwas, ist an ganz andere Teilchen gebunden als die Anspruchsfähigkeit. Indem die Kontraktilität durch die Größe der Kontraktion, die Reizleitung durch die Geschwindigkeit des Fortschreitens der Kontraktion gemessen wird, muß zur Beurteilung der Reizbarkeit die Reizschwelle bestimmt werden, welche bei beträchtlicher Reizbarkeit niedrig, bei geringer Reizbarkeit hoch gefunden wird. Wie in der physiologischen Einleitung schon erörtert wurde, nennt man mit ENGELMANN die Einflüsse, welche die Reizbarkeit ändern, positiv- und negativ-bathmotrope. Auch hier werden wir an eine bestimmte reizbare Substanz denken müssen, oder an eine bestimmte Gruppierung von Molekülen oder Ionen, mit deren quantitativen Schwankungen die Reizschwelle steigt und sinkt. ENGELMANN vergleicht ([28] S. 22, 23) den Vorgang der Reizung des Muskels mit den Verhältnissen bei einer Schußwaffe: »Wie das Pulver auf der Pfanne, durch Stoß oder Funken ent»zündet, oder wie der Schlagstift durch Druck auf den Hahn in das »Zündhütchen der Patrone getrieben, nicht auch schon selbst die Kraft »des Schusses liefert, sondern erst indirekt, durch Auslösung der im Innern »des Geschützrohres schlummernden chemischen Spannkräfte, so liefert »im Muskel die reizbare Substanz durch den äußeren Reiz veranlaßt, »nicht selbst schon die in der Zuckung und Wärmebildung zu Tage »tretende aktuelle Energie, sondern veranlaßt erst sekundär, durch Aus»lösung der im Innern der Muskelelemente an besonderen Stellen, in be»sonderen Molekülen angehäuften chemischen Spannkräfte den Prozeß der »eigentlichen Erregung, die Kontraktion.«

Fassen wir die Reizbarkeit in dieser Weise ausschließlich als die Anspruchsfähigkeit des Herzmuskels für Reize auf, wozu wir durch den heutigen Stand der Physiologie des Herzens wohl gezwungen werden, so

werden wir nur spärliche physiologische Daten, und nur solche aus allerletzter Zeit finden können, welche uns einen Schlüssel zur Aufdeckung bathmotroper Störungen beim Menschen liefern könnten. Der vorliegende Abschnitt dieser Arbeit wird also nur äußerst wenig Positives bringen können. Aber eben deshalb ist es dringend geboten die Frage nach der Rolle der Reizbarkeitsstörungen in der menschlichen Pathologie wenigstens zur Hand zu nehmen: erst wenn man sich gut vor Augen hält, was gesucht werden muß, und in welcher Weise, mit welchen Hilfsmitteln, wird es möglich sein, auf diese Frage schließlich eine befriedigende Antwort zu erlangen. Man nehme also die folgenden Erörterungen nur als einen Versuch in dieser Richtung hin.

§ 47. Die Reizbarkeit des Herzmuskels im Experiment. Im Experimente wird die Reizbarkeit eines jeden erregbaren Organes durch Feststellung der Reizschwelle, also durch den angewandten minimalen wirksamen Reiz gemessen. Für den Herzmuskel sind solche Experimente in grundlegender Weise von ENGELMANN angestellt ([19, 28]); ich muß hier weiter auf die schon mehrfach zitierte Arbeit W. STRAUBS ([109]) hinweisen, in welcher ebenfalls in richtiger Weise die Reizschwelle bestimmt wurde. Die Arbeiten von ÖHRWALL ([85]) und GÖTHLIN [37]) sind hier ebenfalls nicht zu vergessen.

Wir wissen, daß jede Systole das Herz in eine refraktäre Phase versetzt. Während der Systole und bis kurz nach derselben ist das Herz nicht reizbar, auch für die stärksten Reize unzugänglich. Nach der Systole wächst mit der Kontraktilität und dem Reizleitungsvermögen, und auch mit dem autochthonen Reizmateriale selbst die Reizbarkeit wieder an. Wir wissen aber ebenfalls, daß die vier Haupteigenschaften des Herzmuskels schon in der Norm nicht genau gleichmäßig anwachsen und unter bestimmten Einflüssen wie Erstickung, Vergiftung, Nerveneinfluß innerhalb weiter Grenzen unabhängig von einander Änderungen erfahren können.

Denken wir uns nun eine gleichmäßig erhöhte Reizbarkeit, so werden wir annehmen müssen, daß sich das »reizbare Material«, »das Pulver auf der Pfanne« nach der Systole schneller als sonst wieder erzeugt; daher wird die Reizschwelle früher als sonst durch das ebenfalls nach der vorhergehenden Systole anwachsende Reizmaterial überschritten werden können, die Periode der Herztätigkeit wird kürzer, die Frequenz also eine größere werden.

Stellen wir uns im Gegenteil eine gleichmäßig verringerte Reizbarkeit des Herzmuskels vor, so werden wir annehmen müssen, daß sich nach der vorhergehenden Systole das »reizbare Material« weniger schnell neubilden wird. Wenn nun nach dem gewöhnlichen Intervall der Bewegungsreiz

bis zu vorher wirksamer Intensität angewachsen ist, wird dieser die Herzmuskelfasern noch nicht reizbar genug finden; der Reiz wird noch weiter anwachsen, das »reizbare Material« ebenfalls, bis das Verhältnis dieser beiden Faktoren ein solches geworden ist, daß der Reiz Effekt haben kann. Es wird daher durch geringere Reizbarkeit die Periode der Herztätigkeit verlängert, die Frequenz eine kleinere. Eine solche Abnahme der Frequenz läßt sich fast in jedem absterbenden Herzen nachweisen und entsteht auch unter Einfluß verschiedenster Einflüsse. Schöne Beispiele der langsamen Frequenzabnahme finden sich z. B. bei ÖHRWALL([85] Fig. 24), bei W. STRAUB ([107] Fig. 4) und überhaupt in den meisten Kurven von absterbenden Herzen, welche in der Literatur zu finden sind.

Es muß hier aber gleich hervorgehoben werden, daß, wie im folgenden Abschnitte noch näher erörtert wird, die Zunahme und die Abnahme der automatischen Reizerzeugung die nämlichen Folgeerscheinungen hat, daß also die Ab- und Zunahme der Frequenz auf Steigerung resp. Verminderung jeder dieser Funktionen oder beider zusammen bezogen werden kann.

Eine allgemeine Steigerung der Reizbarkeit des Herzmuskels hat aber auch zur Folge, daß etwa vorhandene fremde, abnorme Reize den Herzmuskel leichter zur Kontraktion bringen als bei höherer Reizschwelle, daher die Gelegenheit zum Auftreten von Extrasystolen günstiger wird.

Bis jetzt haben wir eine überall gleichmäßige Ab- oder Zunahme der Reizbarkeit supponiert. In diesem Falle wird es bei Abnahme nicht zum Ausfall von Systolen kommen und zwar aus folgenden Gründen: Wir wissen, daß die Erzeugung des Bewegungsreizes fortwährend stattfindet, bis das Reizmaterial durch eine Systole vernichtet wird. Wenn nun die Reizbarkeit gleichmäßig abnimmt, also auch in den Muskelfasern, in welchen die automatischen Reize entstehen, so wird das Reizmaterial auch erst später Effekt haben können, eine verspätete Systole erwecken, somit auch später vernichtet werden. Anders aber verhält sich die Sache, wenn die Reizbarkeit nicht überall gleichmäßig abnimmt, sondern nur stellenweise. Wenn die an den venösen Mündungen gelegenen Muskelzellen ihre mittlere Reizbarkeit beibehalten, aber mehr abwärts im Herzmuskel die Erregbarkeit abnimmt, so wird der Reiz in dem normalen Momente eine Kontraktion hervorrufen. So lange die Reizbarkeit des übrigen Herzmuskels noch eben genügend ist, wird eine Systole von normaler Größe und nach normaler Latenzzeit folgen; sobald aber die Reizbarkeit zu sehr abgenommen hat, wird die an den venösen Ostien angefangene Kontraktion bis zu der refraktären Stelle fortschreiten, da aber ganz aufhören. Der nächstfolgende Bewegungsreiz aber wird den Herzmuskel nicht mehr refraktär finden und das Herz zur Kontraktion bringen. Es ist somit durch zu geringe Reizbarkeit eine Systole ausgefallen. So kann es zu

periodischem Ausfall von Systolen kommen, bis schließlich die halbe Frequenz auftritt.

Wenn nur die Reizbarkeit geschädigt ist, Leitung und Kontraktilität noch genügend vorhanden sind, wird der periodische Ausfall von Systolen einen streng rhythmischen Charakter tragen müssen, denn die Verlängerung der Intervalls $Ve_s — V_s$ oder $A_s — V_s$, welche durch Leitungshemmung verursacht wird und eine in dem betreffenden Abschnitt erörterte regelmäßige Schwankung der V-Perioden bedingt, wird hier vermißt. Ebenso wird man hier ein alternierendes Stadium, durch Kontraktilitätslähmung verursacht, als Übergang zur halben Frequenz nicht antreffen. Findet man solche Störungen, dann wird man höchstens annehmen dürfen, daß Reizbarkeitsstörung wohl mit im Spiele ist.

Daß die Störungen zusammen auftreten können, hat W. STRAUB sehr überzeugend an seinen durch Antiarin vergifteten Herzen demonstrieren können; daß es aber auch streng rhythmische Perioden gibt, folgt u. a. aus OEHRWALLS zitierter Arbeit.

Ein merkwürdiges Verhalten bei gestörter Reizbarkeit ist in einer VON KRIESschen Arbeit zu finden [65]. Dieser Forscher machte den Herzmuskel durch Abkühlung an einer bestimmten Stelle weniger reizbar, und sah nun bald das periodische Ausfallen von Systolen auftreten, bis Halbierung der Frequenz eintrat. Wenn nun die Abkühlung länger dauerte, wurde die halbierte Frequenz nochmals halbiert, und diese nochmals: er beobachtete immer $^1/_2$, $^1/_4$, $^1/_8$ Frequenz, nie aber die $^1/_3$, $^1/_5$ oder $^1/_7$ Frequenz. Die Erklärung, welche er für diese Erscheinung gab, ist eine vollständig einleuchtende: »Nehmen wir an, es sei (wie in unseren Versuchen) der »wärmste Teil derjenige, von dem die Erregungsanstöße ausgehen, etwa in »der Zahl n in der Minute. Indem wir uns von ihm in der Richtung der nor»malen Erregungsleitung entfernen, werden wir zunächst auf benachbarte »Teile stoßen, deren Temperatur etwas, aber noch nicht sehr viel tiefer liegt, »und die daher $\frac{n}{2}$ Kontraktionen in der Minute ausführen werden. Gehen »wir nun weiter, so stoßen wir natürlich auch auf Teile, die ihrer eigenen »Temperatur nach im Stande wären, $\frac{n}{3}$ Systole pro Minute auszuführen. »Allein, es ist zu bedenken, daß sie mit denjenigen Teilen, die die n Reiz»anstöße aussandten, nicht in direkter Verbindung stehen, sondern nur durch »Vermittlung solcher, die auf die Schlagzahl $\frac{n}{2}$ eingestellt sind. Geht »diese Frequenz über ihre Leistungsfähigkeit hinaus, so können sie sich »nur auf die Hälfte derselben, also also auf $\frac{n}{4}$ einstellen.« Wo wir nun wissen, daß die Reizbarkeit in den betreffenden Experimenten stets in der

Nähe der venösen Ostien am längsten bewahrt bleibt, die gleichmäßige Abnahme doch immer von der Herzspitze, wenigstens von der Kammer aus stattfindet, wird vielleicht auch unter anderen Umständen als bei Abkühlung die jedesmal halbierte Frequenz bei Reizbarkeitsabnahme eintreten können. Vorher haben wir diese Eigentümlichkeit schon angeführt bei der Behandlung des Herzblocks (§ 36).

§ 48. Abnahme der Reizbarkeit beim Menschen. Wenden wir uns nun der Frage zu, ob es beim Menschen Störungen der Herztätigkeit gibt, welche als von abnormer Ab- oder Zunahme der Reizbarkeit abhängig betrachtet werden müssen, so befinden wir uns eigentlich auf einer terra incognita; was sich augenblicklich darüber aussagen läßt, wäre folgendes:

Abnahme der Reizbarkeit auch an den venösen Ostien wird Abnahme der Schlagfrequenz der Herzens verursachen. Merkmale aber, welche es uns ermöglichen zu entscheiden, ob statt Abnahme der Reizbarkeit nicht Abnahme der Reizerzeugung oder Abnahme beider Funktionen stattgefunden hat, habe ich bis jetzt nicht finden können, zweifle aber nicht, daß weitere physiologische Studien einst diese Entscheidung möglich machen werden.

Stark gestörte Reizbarkeit unterhalb der venösen Ostien wird zu periodischem Ausfall von Systolen, zu halbierter Frequenz, schließlich zu $^1/_4$ Frequenz usw. führen können. Die Entscheidung, ob in einem konkreten Falle die Abnahme der Reizbarkeit die Ursache des Systolenausfalles ist, wird oft nicht möglich sein, weder in positivem noch in negativem Sinne. Es fehlen aber hier besondere Merkmale nicht, wie oben schon betont wurde. Nur wenn beim periodischen Ausfall die Schlagfolge des Herzens vollkommen rhythmisch bleibt, wird man an Abnahme der Reizbarkeit als einzige Ursache denken dürfen. Wenn sich die Allorhythmie des gestörten Leitungsvermögens dabei entwickelt oder als Übergangsform beobachtet wird, wird man diese Störung zuerst für die periodische Herztätigkeit oder die halbierte Frequenz verantwortlich machen, wie im Fall, welcher in § 33 behandelt, in Fig. 4*a* und 4*b* und Fig. 16 abgebildet ist. Wenn man ein Übergangsstadium von alternierender Herztätigkeit findet, wird man zuerst an gestörte Kontraktilität denken müssen. Wenn man ausschließlich eine Frequenz von $\frac{n}{2}$ und $\frac{n}{4}$ antrifft, eine solche von $\frac{n}{3}$ aber niemals, wird man vielleicht sich zu einer Abnahme der Reizbarkeit bekennen müssen, wenn schon auch bei gestörter Reizleitung sich ein ähnliches Verhalten denken ließ.

Diese Auseinandersetzungen, das möchte ich ausdrücklich hervorheben, gebe ich nur als vorläufige Anhaltspunkte bei der Analyse der uns hier interessierenden Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit. Mit dem Fortschreiten der physiologischen Untersuchung des Herzens wird sich vielleicht manches in der hier gegebenen Vorstellung als falsch ergeben; ich werde darin nur einen Vorteil erblicken können.

§ 49. Zunahme der Reizbarkeit beim Menschen. Wenn beim Menschen eine Zunahme der Reizbarkeit des Herzens vorhanden ist, werden wir mannigfache Störungen der Herztätigkeit erwarten können. Tatsächlich sind wir gezwungen anzunehmen, daß eine erhöhte Reizbarkeit, eine Hyperästhesie des Herzens, in der Pathologie des Herzens eine erhebliche Rolle spielt. Die erhöhte Empfänglichkeit für normale und abnorme Reize ist überhaupt ein wichtiger Faktor für die Entstehung vieler Störungen von Organfunktionen; und sehr oft ist die erhöhte Reizbarkeit ein Symptom, ist vielleicht auch oft die Ursache von oder geht wenigstens zusammen mit beträchtlicher Abnahme der wichtigsten Organfunktionen: die reizbare Schwäche, ein Zustand, in welchem das Instrument leicht anspricht, aber schon nach kurzer Benutzung nicht mehr genügend funktioniert, treffen wir am Herzen nur zu oft. Auffallend ist, daß in vielen Fällen, sowohl im Experiment als am Krankenbette, gegen das Ende des Lebens eine erhöhte Reizbarkeit gefunden wird (vergl. OEHRWALL u. a.).

Die erhöhte Reizbarkeit wird ceteris paribus erstens die Periode der Herztätigkeit verkürzen, zweitens den Herzmuskel für allerlei Reize, welche sonst nur geringen oder gar keinen störenden Einfluß haben, zugänglich machen. Daher sieht man in solchen Zuständen, wo sich auf Grund anderweitiger Symptome eine Hyperästhesie des Herzmuskels annehmen läßt, eine starke reflektorische Beeinflussung der Herztätigkeit, Beschleunigung und Verlangsamung der Herztätigkeit bei jeder physischen Aufregung, bei Störungen seitens anderer Organe usw. Besonders aber kann man in diesen Fällen das Auftreten von Extrasystolen erwarten (vergl. § 26); und daß oft Überreizbarkeit des Herzmuskels die Ursache dieser Erscheinung ist, geht daraus hervor, daß bei allgemeiner tonisierender Behandlung mit der reizbaren Schwäche anderer Organe auch die des Herzens und damit das Auftreten von Extrasystolen schwinden oder abnehmen kann.

§ 50. Ursachen der Reizbarkeitsstörungen. Die Ursachen der Reizbarkeitsänderungen beim Menschen festzustellen ist nicht leicht; wir müssen uns einerseits auf die klinische Erfahrung, die präzise Daten noch nicht geliefert hat, andererseits auf die Ergebnisse physiologischer Experimente

stützen, und hier hat die Bestimmung der Reizschwelle unter verschiedenen Einflüssen erst eben angefangen.

Aus beiden Quellen unserer Kenntnis läßt sich wohl mit Gewißheit ableiten, daß Ermüdung, Überanstrengung ein vornehmer Faktor für Abnahme der Reizbarkeit sowohl als für »reizbare Schwäche« werden kann. Daß bestimmte Gifte, und zwar solche aus der Digitalisgruppe, die Reizbarkeit herabsetzen können, hat uns die Arbeit W. STRAUBs gelehrt. In hohem Grade aber wird die Reizbarkeit durch das Nervensystem beeinflußt. Den sicheren Nachweis von bathmotropem Nerveneinfluß hat vor kurzer Zeit ENGELMANN ([28]) geliefert. Daß beim »nervösen« Menschen dieser Einfluß ein überwiegender werden kann, wird wohl kein erfahrener Arzt leugnen oder bezweifeln wollen. Es folgt indessen aus dieser kurzen Erörterung, daß auch die Reizbarkeit, die Höhe der Reizschwelle des Herzmuskels eine ernste experimentelle Bearbeitung dringend verlangt, damit einmal eine befriedigende Antwort wird gegeben werden können auf folgende Fragen: Welche auch beim Menschen auftretenden Einflüsse sind imstande, die normale, mittlere Reizbarkeit des Herzmuskels zu ändern? Welche Einflüsse, und zwar besonders welche Medikamente können die erhöhte Reizbarkeit herabsetzen, eine zu geringe Reizbarkeit heben? Denn erst nach der Beantwortung dieser Fragen wird das Studium der durch abnormale Reizbarkeit hervorgerufenen Störungen der regelmäßigen Herztätigkeit praktischen Nutzen abwerfen können.

Die Störungen der automatischen Reizerzeugung.

§ 51. Die Erzeugung des Bewegungsreizes. Die Störungen der Herztätigkeit, welche durch Änderungen in der Erzeugung des Bewegungsreizes entstehen, zum Teil auch die durch Änderungen der Reizbarkeit verursacht werden, stehen in einem gewissen Kontraste zu allen anderen bis jetzt beschriebenen Rhythmusstörungen: wenn Extrasystolen auftreten, wird der ursprüngliche Rhythmus des Herzens nicht gestört, oder wenn der Extrareiz die venösen Ostien erreichen kann, nur in bestimmter Gesetzmäßigkeit. Beträchtliche Störungen der Reizleitung, der Kontraktilität, oder der Reizbarkeit (diese letztere unterhalb der Venenmündungen auftretend) führen zu einer charakteristischen Umbildung des nicht gestörten ursprünglichen Rhythmus in eine der beschriebenen Formen von Allorhythmie, periodischem Ausfall von Systolen, Alternierung der Systolenhöhe u. s. w. Die Reizerzeugung aber beherrscht ceteris paribus den Urrhythmus des Herzens; unregelmäßige Reizerzeugung führt zu einer wahren Arhythmie.

Wir müssen dabei aber bedenken, daß der Reizmoment nicht nur durch die Intensität des Reizes bestimmt wird, sondern auch durch den Grad von Reizbarkeit der Herzmuskelfasern, die er zuerst trifft. Bei Schwankungen des Herzrhythmus werden wir also immer in Zweifel bleiben, ob Änderungen der Reizerzeugung oder solche der Reizbarkeit, oder vielleicht solche beider Funktionen vorliegen. Im Experimente ist diese Frage durch Bestimmung der Reizschwelle zu entscheiden, am Krankenbette wird diese Entscheidung aber meistens unmöglich sein. Wenn dabei, wie das in krankhaften Zuständen angenommen werden muß, an den Stellen der Reizerzeugung der Zustand der Herzmuskelzellen kein gleichmäßiger ist, sondern durch degenerative oder anderweitige Prozesse lokale Unterschiede in den Funktionen der Muskelzellen vorkommen, wird die Sache so kompliziert, daß man vorläufig auf eine genaue Einsicht in die Ursachen der Arhythmie wird verzichten müssen.

Wenn trotzdem in den folgenden Zeilen die Änderungen der Reizerzeugung einer Besprechung unterworfen werden, so geschieht das nur, um auf den prinzipiellen Unterschied dieser Störungen von den anderweitigen Störungen hinzudeuten, festzustellen wie sehr es notwendig ist, bei der Analyse der arhythmischen Herztätigkeit mit dieser Funktion zu rechnen; vielleicht wird sich dadurch eine Richtung angeben lassen, in welcher die weitere Lösung der komplizierten Frage zu erstreben wäre.

Bevor wir an die Besprechung der Störungen der Reizerzeugung herangehen, sei hier noch einmal hervorgehoben, daß wir uns vorstellen müssen, daß gleich nach der Systole die Reizintensität = o, die Reizschwelle = ∞ ist; während der Diastole wächst neues Reizmaterial stetig an, nimmt die Reizschwelle stetig ab, und zwar so lange, bis das Verhältnis zwischen beiden Faktoren ein solches geworden ist, daß die Reizung Effekt hat und eine Kontraktion ausgelöst wird. So lange nicht eine Systole eingetreten ist, wächst das Reizmaterial bis zu gewisser Höhe an, erst die Systole vernichtet es. Wo wir also Ausfall von Systolen beobachten bei Erhaltung des ursprünglichen Rhythmus (Halbierung u. s. w.), müssen wir annehmen, daß jedenfalls eine minimale Kontraktion, vielleicht nur eine die den Reiz erzeugenden Zellen betreffende Kontraktion, stattgefunden hat. Wir haben aber bis jetzt kein Maß für die Intensität des Reizes, so lange sie nicht eine Kontraktion veranlaßt; etwa vorhandene elektrische Nebenerscheinungen der Reizerzeugung sind meines Wissens bis jetzt nicht bekannt. Indem wir vorläufig von primären oder sekundären Änderungen der Reizbarkeit absehen, müssen wir feststellen, welche die Folgen sein werden von gesteigerter, von verminderter und von unregelmäßiger Reizerzeugung, und bedenken, daß die Ursache dieser Änderungen sowohl im Herzmuskel selbst gelegen haben, als durch Nervenwirkung herbeigeführt sein kann.

§ 52. Gesteigerte Reizerzeugung. Wenn die Erzeugung des Bewegungsreizes, wie wir sie oben schilderten, gesteigert wird, wird die Folge davon sein, daß der Reiz in einer kürzeren Zeit nach der vorhergehenden Systole als sonst eine wirksame Höhe erreicht, daß die Periode der Herztätigkeit kleiner, die Frequenz erhöht wird. Jede Frequenzsteigerung werden wir aber noch nicht gesteigerter Reizerzeugung zuschreiben dürfen, wir müssen bedenken, daß Abnahme der Reizschwelle, gesteigerte Reizbarkeit den nämlichen Effekt haben kann. Ohne weiteres ist es auch klar, daß Erhöhung der Reizschwelle eine gesteigerte Reizerzeugung neutralisieren, sogar überstimmen kann.

Die Eigenschaft der automatischen Reizerzeugung kommt, wie wir früher (§ 3) sahen, nicht nur den an den Venenmündungen gelegenen Herzmuskelzellen zu, sondern in geringerem Maße auch den übrigen Abteilungen des Herzens; abgeklemmte oder abgeschnittene Stücke der Herzwand vermögen dadurch unter geeigneten Umständen ebenfalls rhythmische Kontraktionen auszuführen. Daß diese Eigenschaft auch für das Menschenherz Wert haben kann, geht in ganz auffallender Weise hervor aus den in § 35 behandelten Fällen von CHAUVEAU und MACKENZIE, in welchen die Reizleitung zwischen Vorhof und Kammer so sehr gelitten

hatte, daß die Kammer Gelegenheit bekam, in eigenem Rhythmus, unabhängig von dem Rhythmus der Venen und Vorhöfe, regelmäßig sich zu kontrahieren und somit die Zirkulation aufrecht zu erhalten.

Es ist auch schon in § 26 die von ENGELMANN aufgeworfene Frage erwähnt, ob nicht durch gesteigerte Automatie von Vorhof oder Ventrikel diese selbständig Kontraktionen ausführen können. Solche selbständige Systolen würden sich dann zwischen die von den Venen her ausgelösten Systolen einfügen und sich ganz als Extrasystolen benehmen, eine kompensatorische Pause hervorrufen können. Mit dieser Möglichkeit ist gewiß zu rechnen; bei denjenigen Formen von Arhythmie, welche den höchsten Grad von Unregelmäßigkeit, ein Delirium cordis darstellen, bekommt man sehr stark den Eindruck, daß ein großer Teil der registrierten Systolen nur partielle Systolen sind, nur Teile der Herzwand betreffen. Allein zu entscheiden, ob diese Systolen autochthonen oder fremden Reizen ihre Entstehung verdanken, wird in den meisten Fällen kaum möglich sein. (Vergl. §§ 77—83.)

§ 53. Abnahme der Reizerzeugung. So wie gesteigerte Reizerzeugung die Frequenz erhöht, wird Abnahme derselben die Frequenz herunterdrücken. Allein auch hier müssen wir bedenken, daß positiv bathmotroper Einfluß, ein Niedrigerwerden der Reizschwelle, den negativ-chronotropen Effekt verdecken kann.

Das Studium der rein chronotropen Änderungen beim Menschen stößt auf große Schwierigkeiten, und es wird daher meistens kaum möglich sein in einem konkreten Falle zu entscheiden, ob negativ chronotrope oder negativ bathmotrope Einflüsse die Ursache der Pulsverlangsamung waren. Im Experimente aber ist die Gelegenheit gegeben, während einer herabgesetzten Reizerzeugung die Reizschwelle, die Reizleitung und die Kontraktilität durch künstliche Reizung zu prüfen. Dadurch war es ENGELMANN möglich, das Vorkommen reiner Aufhebung der Reizerzeugung ohne anderweitige Störungen festzustellen. Ein Beispiel eines solchen Versuchs hat er vor kurzem gegeben ([25], S. 4); während des Stillstandes des Herzens waren mit Hilfe schwacher elektrischer Reizung der Venen ganz normal verlaufende Systolen zu erzielen.

Bei stark geschädigten Herzen treten, wie u. a. aus der Arbeit OEHRWALLS ([85]) folgt, sehr komplizierte Verhältnisse zwischen Reizerzeugung und Reizbarkeit auf. Auf diese Verhältnisse kann hier nicht näher eingegangen werden, umsomehr, weil sich hier vorläufig die Kontrolle beim Menschen noch nicht durchführen läßt und auch die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen wohl noch nicht klar genug sind.

§ 54. Unregelmäßigkeit der Reizerzeugung. Wenn die Erzeugung des Bewegungsreizes unregelmäßig erfolgt, wird auch der Herzrhythmus unregelmäßig sein, und zwar wird es sich dann um eine echte, primäre Arhythmie handeln.

Diese in ihrem Ursprung unregelmäßige Herztätigkeit trifft man nicht nur im Experiment, sondern auch beim Menschen an. Was die Ursache dieser Unregelmäßigkeiten betrifft, so können nicht nur alle möglichen Einflüsse, welche sich auf den Herzmuskel, speziell auf die bei den Venenmündungen gelegenen Muskelzellen, geltend machen, in Rhythmusänderungen sich abspiegeln, sondern ist auch mit Hilfe nervöser Reflexmechanismen für eine ausgiebige Regulierung der Herztätigkeit durch chronotrope Einflüsse gesorgt worden. Dieser chronotrope Nerveneinfluß wird im nächsten Abschnitt näher erörtert werden. Hier sei aber vor allem darauf hingewiesen, daß ein absolutes Regelmaß der Herztätigkeit wohl nie beim Menschen vorkommt. Auch beim völlig gesunden, ruhenden Menschen finden sich Frequenzschwankungen; die Unterschiede der Periodenlänge können sogar sehr erhebliche werden, trotzdem die Herztätigkeit allen Ansprüchen genügen kann. Allerdings gibt es Individuen mit sehr stark ausgeprägter Regelmäßigkeit, andere, welche fast immer Unregelmäßigkeiten zeigen. Ganz im allgemeinen kann man wohl sagen, daß man bei neurasthenischen Individuen Unregelmäßigkeiten sehr oft antrifft; wie wir sehen werden, sprechen einzelne Autoren sogar von einer besonderen neurasthenischen Arhythmie.

Überwacht man während längerer Zeit die Herztätigkeit einer Person, welche mehr als mittlere Periodenschwankungen zeigt, so kommt fast immer heraus, daß die Periodenschwankungen selbst ebenfalls periodisch auftreten. Eine solche Arhythmie ist z. B. diejenige, welche mit der Respiration auf und nieder geht. (Vergl. § 58.)

Wenn man in längeren Pulsreihen nach einer wirklich völlig unperiodischen, regellosen Arhythmie sucht, so wird man eine solche viel seltener antreffen, als man zuerst erwarten könnte. Beispiele sind leicht zu geben, aber meiner Erfahrung nach in viel geringerer Zahl als solche Arhythmien, in welchen ein bestimmter, immer wieder zurückkehrender Typus zu finden ist.

Als Beispiele gebe ich hier zu erst die Fig. 24, Taf. V, welche von einer 82jährigen Frau stammt und Fig. 25, Taf. V, von einem 76jährigen Mann herrührend. Hier fällt aber schon auf, daß das längere Sphygmogramm eine mehr weniger regelmäßige Abwechslung von Gruppen von langen und von kurzen Perioden aufweist. Eine wirklich regellose Arhythmie, welche durch reine Störung der Reizung des Herzens hervorgerufen wird, ist in Fig. 26, Taf. V abgebildet; das beigefügte

Kardiogramm läßt anderweitige Störungen, durch Extrasystolen u. s. w. ausschließen.

Wird die Unregelmäßigkeit eine viel beträchtlichere, so kommt man leicht in die Lage, nicht mit Sicherheit Extrasystolen ausschließen zu können; ein solcher Fall ist in der schon früher besprochenen Fig. 5, Taf. II abgebildet: es liegt hier ohne Zweifel starke Unregelmäßigkeit der Reizung an den Venenmündungen vor, allein ob ganz reine primäre Arhythmie vorhanden ist, ist nicht sicher, wie in §§ 18, 25 erörtert wurde. Ich verweise zur Analyse dieser Formen übrigens auf das in §§ 77—83 Gesagte.

Die Unregelmäßigkeit der Reizerzeugung verbindet sich, wie von vornherein zu erwarten war, sehr oft mit anderweitigen Unregelmäßigkeiten. Wir werden auf diese Tatsache bei der Analyse der Wirkungen der Nerven auf das Herz und der klinischen Typen noch wiederholt zurückkommen müssen.

Das Wenige, was hier über die primären Störungen der Reizerzeugung gesagt wurde, ist selbstredend nicht imstande, einen tiefen Einblick in die primäre Arhythmie des Menschen zu gestatten. Es werden in dieser Richtung geeignete Experimente angestellt werden müssen, bevor wir in dieser Materie weiter kommen können und den Ursachen der Unregelmäßigkeit, soweit sie nicht Nervenwirkungen zugeschrieben werden müssen, nachspüren können. Es war aber von prinzipieller Wichtigkeit festzustellen, daß es beim Menschen eine primäre, echte Arythmie gibt, welche in ihrer Ursache und ihrer praktischen Bedeutung eine ganz andere ist, als diejenige, welche durch andere Funktionsstörungen oder durch Extrasystolen hervorgerufen wird. Hier eine regelmäßige Herztätigkeit, welche durch störende Einflüsse eine unregelmäßige wird (Pararhythmie, vgl. § 23), dort eine in ihrer ersten Entstehung schon unregelmäßige Tätigkeit des Herzens, eine wahre Arhythmie.

Die Wirkungen der Nerven auf das Herz.

§ 55. Die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Seit den Anfängen des physiologischen und pathologischen Studiums der Herztätigkeit weiß man, daß das Zentralnervensystem, sowie Reizung bestimmter Nervenbahnen einen wichtigen Einfluß auf den Rhythmus und die Kraft der Herztätigkeit auszuüben vermögen. Weil der Ursprung der Herzbewegung selbst in das Nervensystem verlegt wurde, kam man ganz von selbst dazu, die Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit alle auf Lähmung oder Erregung von Nervenelementen zurückzuführen. Hemmung und Beschleunigung der Herztätigkeit waren die Folgen von Vagus- und Sympathicusreizung, aus der Verbindung dieser beiden Einflüsse glaubte man die Unregelmäßigkeiten erklären zu müssen. Es haben sich aber unsere Ansichten über den Ursprung der Herzbewegung gänzlich geändert: die selbständige Herzaktion findet die Bedingungen für ihre Entstehung in den schon vielfach besprochenen Eigenschaften der Herzmuskelfasern, der Effekt der Nervenreizung kommt dadurch zustande, daß durch dieselbe Änderungen in diesen verschiedenen Eigenschaften hervorgerufen werden.

Es ist also unsere Aufgabe geworden, die Wirkung der Nerven in in ihrem Einfluß auf die einzelnen Qualitäten des Herzmuskels zu zergliedern und zwar nicht nur im Experimente, sondern auch in der Klinik und hier um so mehr, weil sich der Nerveneinfluß fast immer durch Änderungen des Herzrhythmus, durch Arhythmie erkennbar macht. Schon seit langem hat man dazu kommen müssen, Herzneurosen zu diagnostizieren in Fällen von starker Arhythmie bei vollkommen gesundem Herzen. Zur richtigen und sicheren Entscheidung aber, ob es sich wirklich um Nerveneinfluß handelt, oder um solche Unregelmäßigkeiten, denen muskuläre Funktionsänderungen zu Grunde liegen, ist es eine absolute Notwendigkeit, zu untersuchen, unter welchen Formen sich der Nerveneinfluß erkennbar machen kann. Diese Untersuchung aber ist für die menschliche Pathologie noch kaum systematisch zur Hand genommen. Von vornherein läßt sich eine unerschöpfliche Fülle von verschiedenen Formen erwarten, wenn man bedenkt, zu wie unendlich vielen Kombinationen sich die Effekte des Nerveneinflusses auf die verschiedenen Eigenschaften des Herzmuskels verbinden können; im Experimente hat sich diese enorme Verschiedenheit der Wirkungen der Nerven schon längst erkennbar gemacht; für den Menschen wird sich eine nicht geringere Formverschiedenheit nachweisen lassen. Bei der Analyse dieser

Formen werden wir uns auf sorgfältig analysierte und gedeutete experimentelle Befunde stützen müssen; die schon mehrfach zitierten Arbeiten ENGELMANNS werden dabei an erster Stelle in Betracht kommen, denn hier findet man den Nerveneinfluß mit Hilfe sorgfältig und kritisch gewählter Methoden bis in ihre Einzelheiten analysiert. Wo hier die Analyse des Nerveneinflusses beim Menschen zur Hand genommen wird, muß ich deshalb auf diese ENGELMANNschen Arbeiten verweisen; den reichen Inhalt derselben hier wiederzugeben, würde unmöglich sein, es wird derjenige, der sich für diese Sache interessiert, die Originale lesen müssen, er wird diese Mühe nicht beklagen und dort auch die umfangreiche Literatur angegeben finden (vergl. ENGELMANN, [24-29]). Auf eine auch nur einigermaßen vollständige oder ausführliche Literaturübersicht muß hier verzichtet werden; die Literatur wird nur soweit berücksichtigt werden, als sie mit den angeführten Beispielen von nervöser Pulsbeeinflussung und der hier gegebenen Deutung in direkter Beziehung steht.

In der physiologischen Einleitung dieses Buches (§ 8) und bei der Besprechung der verschiedenen Funktionsstörungen ist schon erwähnt, daß die »Hemmung« und die »Beschleunigung«, welche die Herztätigkeit durch Nerveneinfluß erfahren kann, jetzt als quantitative, positive und negative Änderungen der verschiedenen Funktionen des Herzmuskels betrachtet werden. Zwischen diesen Einflüssen zu unterscheiden ist notwendig, weil die Funktionen gesondert beeinflußt werden können. So kennen wir zu allererst die positiv und negativ chronotropen Einflüsse, welche das Tempo des Herzens beherrschen, weil sie die automatische Reizerzeugung heben oder herunterdrücken. Die bathmotropen Nerveneinflüsse ändern die Höhe der Reizschwelle, heben oder vermindern die Reizbarkeit des Herzmuskels. Dromotrope Einflüsse sind solche, welche die Reizleitung und somit das Fortschreiten der Kontraktion durch den Herzmuskel regeln. Die Kontraktilität wird durch inotrope Einflüsse beherrscht, welche positiv oder negativ heißen, wenn sie die Kontraktilität heben resp. vermindern.

Daß eine fast unbegrenzte Variation von Erscheinungen die Folge des Zusammenwirkens dieser Einflüsse sein kann, braucht wohl nicht weiter auseinandergesetzt zu werden. Die Zahl der Kombinationen und daher auch die Schwierigkeit der Analyse dieser Unregelmäßigkeiten wächst noch durch die sekundären Einflüsse der Systole, welche sich unter die Nervenefekte mischen; so wird Beschleunigung des Tempos einen negativen Einfluß auf die übrigen Qualitäten des Herzmuskels ausüben, geringere Frequenz denselben Gelegenheit zu besserer Erholung schenken. Die Änderungen der Reizbarkeit beeinflussen die Schlagzahl, Leitungshemmung

kann zu Ausfall von Systolen führen, negativ inotrope Effekte können die übrigen Funktionen in vielen Fällen günstig beeinflussen.

Bei diesem Ineinandergreifen der verschiedenen Einflüsse das Wesentliche herauszusuchen, ist im Experimente schon außerordentlich schwer; daß es beim lebenden Menschen somit äußerst schwierig, sogar oft unmöglich sein muß, eine genaue Einsicht in die Vorgänge zu bekommen, welche sich am Herzen abspielen, versteht sich von selbst; man kann nur mit äußerster Vorsicht und Kritik die Analyse dieser Unregelmäßigkeiten beim Menschen versuchen. Dazu fügt sich noch die Schwierigkeit, daß der arterielle Puls nur der Spiegel der Tätigkeit des linken Ventrikels ist; in den vorigen Abschnitten haben wir schon oft genug gesehen, daß die Ventrikeltätigkeit eine ganz andere sein kann als die ursprüngliche Herztätigkeit an den Venenmündungen. Auch deshalb ist also größte Vorsicht geboten. Nachdem nun MACKENZIE in seiner inhaltsreichen Arbeit über den Puls gezeigt hat, wie außerordentlich wichtige Schlüsse aus Venen- und Leberpuls neben Kardiogramm und Sphygmogramm gezogen werden können, wie es in günstigen Fällen sogar möglich war, die Tätigkeit der vier Herzabteilungen gesondert zu registrieren, wird man in kommender Zeit auch in der Analyse der nervösen Arhythmie große Fortschritte erwarten können: das hier Gebotene kann nur ein Versuch in dieser Richtung genannt werden; allerdings fehlen auch hier merkwürdige Beispiele nicht.

§ 56. Allgemeine Merkmale der Nervenwirkungen. Zu entscheiden ob in einem konkreten Fall die Arhythmie durch Nerveneinfluß hervorgerufen wird, oder ihren Grund in muskulären Veränderungen des Herzens hat, wird oft recht schwierig sein. Allgemein gültige Regeln zur Unterscheidung beider Formen sind bis jetzt noch nicht festgestellt. Allzuviel hat man von »Neurose« geredet, wo man keine anatomische Grundlage für die Störung der Herztätigkeit finden konnte. Betrachten wir die Sache näher, so lassen sich doch wohl einige allgemeine Gesichtspunkte aufstellen.

Wenn der Herzmuskel selbst in pathologischem Zustand verkehrt, wenn die Kontraktionskraft zu gering, die Reizleitung mangelhaft ist, die Reizerzeugung oder die Reizschwelle Änderungen erfahren haben, wenn also »myogene« Störungen vorliegen, so kann man erwarten, daß die resultierenden Rhythmusstörungen einen mehr ständigen, gleichmäßigen Charakter tragen werden und während längerer Zeit immerfort bestehen bleiben. So findet man denn auch in Fällen von regelmäßiger Intermission durch Störung der Reizleitung oder in solchen von wahrem Pulsus alternans diese Störungen Wochen und Monate hindurch ununterbrochen

vorhanden; und es läßt sich auch gar nicht anders denken. Ein Herzmuskel, dessen Leitungsvermögen oder dessen Kontraktilität stark geschädigt ist, kann nicht auf einmal diese Funktion wieder erlangen, es sei denn, daß unter Einfluß anderweitiger Momente, durch Nerveneinfluß, diese Eigenschaften auf kurze Zeit etwas gehoben werden; diese Hebung aber wird nur kurz dauern können und bald schwereren Rhythmusstörungen durch Ermüdung Platz machen. Die mitgeteilten Fälle von regelmäßiger Intermission und Herzalternierung entsprechen dieser Erwartung und wir schlossen daraus, daß es sich in diesen Fällen um »myogene«, an der Muskelzelle haftende Störungen handelte.

Stellen wir uns aber vor, welche Erscheinungen Nerveneinfluß auf die Herztätigkeit hervorrufen wird, so ist es sofort klar, daß wir hier ein außerordentlich wechselndes Bild erwarten müssen, und zwar aus mehreren Gründen. Man muß wohl annehmen, daß beim lebenden Menschen das Herz immer unter Nerveneinfluß steht, oder wenigstens in einem Zustand verkehrt, wo die Nerveneinflüsse sich sofort geltend machen können; die Herzfunktionen werden also als erste Folge dieses Nerveneinflusses um eine mittlere Intensität schwanken können. Wir wissen aber ferner, daß im allgemeinen die Nerveneinwirkungen einen mehr kapriziösen Charakter besitzen und mehr anfallsweise Änderung der Herzfunktion hervorrufen werden. Die »Anfälle« werden länger und kürzer dauern können, werden mehr oder weniger vollständig ausgebildet sein können. Aus experimentellen Versuchen wissen wir (vergl. ENGELMANN l. c.), daß die nämliche reflektorische Beeinflussung der Herztätigkeit, um so mehr noch eine solche an verschiedenen Stellen und in verschiedener Intensität, die mannigfaltigsten Effekte haben kann auf die einzelnen und kombinierten Herzfunktionen und zwar in positivem und in negativem Sinn. Alle diese Tatsachen berechtigen uns zu der Erwartung, daß Nervenreize die Herztätigkeit mehr anfallsweise und in äußerst wechselnder Weise beeinflussen werden. Wo wir nun bei »myogenen« Störungen gerade das Umgekehrte, eine große Gleichmäßigkeit der Störung antreffen, ist hier ein wichtiges Merkmal zur Unterscheidung dieser beiden Formen von Arhythmie gegeben.

Es gibt noch weitere Hilfsmittel um nervöse Einflüsse zu diagnostieren; als solche sind die übrigen etwa vorhandenen Zeichen von Nervenleiden zu betrachten, es sei denn allgemeine Neurasthenie oder heftigere Störungen, Symptome von Hirn- oder Rückenmarkleiden, epileptiforme oder apoplektiforme Begleiterscheinungen u. s. w. Wie wir sehen werden, fehlt es nicht an Beispielen dieser Art.

§ 57. Die Effekte chronotroper Nervenwirkung. Bei der Besprechung der Änderungen der Herzfunktionen unter Einfluß des Nervensystems verdienen die chronotropen Änderungen eine gesonderte Besprechung. Sie gehören ohne Zweifel zu den wichtigsten und direkt notwendigsten, daher wohl auch am meisten beobachteten Formen der Herztätigkeitsänderungen. Auch beim gesunden Menschen treffen wir fortwährend Änderungen der Schlagzahl an, welche auch ohne weiteres als zweckmäßige Effekte zur Anpassung der Herztätigkeit an die äußeren Umstände erkannt werden können. In der Klinik spielen sie eine wichtige Rolle, und seit den sorgfältigen Untersuchungen F. B. HOFFMANNS ([55]) über die Funktionen und die anatomische Ausbreitung der Nervenstämme im Herzen wissen wir, daß es gesonderte Nervenstämme gibt, welche in den Sinus des Froschherzens eintreten und daselbst, also an der Stelle wo die automatischen Reize gebildet werden, endigen, und welchen gerade ein bedeutender chronotroper Einfluß zukommt. Daß es auch besondere anatomisch isolierbare Nerven für die Beeinflussung der anderen Funktionen gibt, geht ebenfalls mit größter Wahrscheinlichkeit aus den Untersuchungen HOFFMANNS, auf welche hier nicht näher eingegangen werden kann, hervor (vergl. auch [56]).

Rein chronotrope Einflüsse werden sich erkennbar machen durch Änderungen der Schlagzahl und zwar als Steigerung oder Herabsetzung der Frequenz. In der Norm sowohl als in der Pathologie sind chronotrope Einflüsse wohlbekannt: Erwartung, Spannung, Aufmerksamkeit, Schrecken, Grauen werden das Herz schneller oder langsamer klopfen machen. Diese psychischen Affekte können nur durch Nervenwirkung die Herztätigkeit beeinflussen. Es macht oft den Eindruck, daß der Einfluß wirklich ein rein chronotroper ist, besonders da, wo der Rhythmus ein wenig frequenter ist und Intensität und Verlauf der Kontraktionen sich gleich bleiben; bei hoher Frequenz, wo eine sehr kurze Pause auf jede Systole folgt, wäre dieses Gleichbleiben der Kontraktionshöhe wohl nur durch gleichzeitigen positiv inotropen Einfluß erklärlich.

Der Einfluß der Psyche auf die Frequenz der Herztätigkeit ist von WINKLER ([125]) besonders studiert. Namentlich stellte er fest, wie bei psychischer Arbeit von dem ersten Moment an, in welchem die Aufmerksamkeit durch die auferlegte Arbeit (Lösung einfacher Rechenexempel) gefesselt wird, eine Pulsbeschleunigung stattfindet, und nicht weniger interessant ist die kompensatorische Pulsverlangsamung, welche WINKLER nach Ablauf der psychischen Arbeit feststellte.

Im allgemeinen werden wir starke Schwankungen der Frequenz einem Nerveneinfluß zuschreiben müssen; die anhaltend frequente Herzbewegung in vielen krankhaften Zuständen wird auch einer direkten

Wirkung auf den Herzmuskel ihren Ursprung verdanken können, wenn gleich unter diesen Umständen eine stetig erhöhte Nerventätigkeit ebenfalls angenommen werden könnte, wie z. B. im Fieber.

Eine besondere und extreme Form der Frequenzbeschleunigung stellt das anfallsweise auftretende Herzjagen, die paroxysmale Tachykardie dar. Es wird diese Krankheit eingehender im klinischen Teile dieser Arbeit besprochen werden, hier muß aber schon hervorgehoben werden, daß die Anfälle einfach solche eines sehr starken positiv-chronotropen Nerveneinflusses sein könnten, abgesehen von der Frage, ob hier Lähmung hemmender oder Reizung beschleunigender Nerven angenommen werden müßte.

Es werden wohl meistens die positiv chronotropen Einflüsse mit solchen auf andere Herzfunktionen verbunden vorkommen. Tatsächlich kennen wir solche auch in großer Zahl in der Klinik, man denke an die nicht nur beschleunigte sondern auch durch positiv inotropen Einfluß kräftigere Herztätigkeit, welche sich objektiv und subjektiv als »Herzklopfen« erkennbar macht. Auch im Experimente sind die chronotropen Effekte fast immer mit anderen Effekten verbunden. Man vergleiche dafür z. B. die neueren Arbeiten über Vagusreizung von ENGELMANN, MUSKENS u. a. Beispiele genau analysirter Fälle sind bei ENGELMANN zu finden ([19] S. 50, 52, [24] fast alle Fig. u. s. w.).

Besonders studiert ist der negativ chronotrope Einfluß des Nervus vagus. Hemmungen der Herztätigkeit, wie dieselbe durch schwache Vagusreizung hervorgerufen werden können, kommen auch beim Menschen vor und sind auch schon längst bekannt. Oft läßt sich in solchen Fällen nichts anderes nachweisen als die Verlängerung der Herzperiode. Ein Beispiel findet man in Fig. 27a und b, Taf. V. In der rechtsseitigen Hälfte der Fig. 27a wird die Periodenlänge, welche in den übrigen Teilen der Kurve gewöhnlich (in 25tel-Sek.) 18—19 beträgt, während einiger Zeit bis zu 21,5 verlängert. In der linksseitigen Hälfte dieser Figur und besonders in Fig. 27b wird stellenweise das Auftreten der Systole so sehr verzögert, daß man an durch Extrasystolen hervorgerufene Intermissionen denken könnte; so wie aber im Sphygmogramm jede Andeutung einer vorzeitigen Welle fehlt, fehlt auch bei der Auskultation jede Spur einer Extrasystole; eine solche wurde bei dieser Patientin, einer 42jährigen neurasthenischen Dame, auch bei längerer Beobachtungszeit kein einziges Mal wahrgenommen. Es fehlten auch die subjektiven Symptome der Extrasystolen, jedoch war es auffallend, daß während der Pulsverlangsamung die Patientin sich außerordentlich unwohl und schwindlig fühlte. Vergleicht man die hier abgebildeten Kurven mit den oben zitierten Abbildungen ENGELMANNS u. a., so fällt die vollständige Ähnlichkeit sofort auf. Ein ähnlicher Puls

wird u. a. auch von HOFFMANN ([54] S. 188) abgebildet, wie denn diese kurzdauernden Retardierungen jedem Praktiker bekannt sein dürften. Ich möchte noch darauf hinweisen, daß viele der von MACKENZIE zum »youthful type of irregularity« gebrachten Unregelmäßigkeiten auf diese Störung zurückzuführen sein dürften. Die Fälle, welche HERING ([43] S. 14) bespricht und als Pulsus deficiens bezeichnet, werden ebenfalls vielleicht zu dieser Gruppe gerechnet werden können. Daß es sich hier um Nerveneinfluß handelt, fällt sofort ins Auge durch das Wechselnde der Erscheinungen. Daß es aber nicht ausschließlich chronotroper Einfluß zu sein braucht, welcher diese Arhythmie hervorruft, geht aus Fig. 27a hervor; hier spielt in dem Momente des Auftretens der längsten Periode auch ein negativ inotroper Einfluß mit, welcher sich aus der geringeren Höhe der Pulswelle (welche nicht einer verkürzten Periode zugeschrieben werden kann) bei * ergibt. Auch sinkt plötzlich bei dieser Pulswelle der Blutdruck um ein wenig, wie aus dem Sinken der sphygmographischen Kurve hervorgeht.

Also auch dieser geringste Nerveneinfluß ist schon ein recht komplizierter. Und man muß bei der Analyse ähnlicher Formen immer bedenken, daß es beim Auftreten von Extrasystolen in der Nähe der Venenmündungen zum wirklichen Ausfall von Ventrikelkontraktionen kommen könnte. HERING ([43] S. 16) teilt, ohne die Abbildungen vorzulegen, solche Fälle mit. ENGELMANN wies schon früher darauf hin und explizierte diese Erscheinung aufs deutlichste mit Hilfe der von ihm analysierten »myogenen« Selbstregulierung des Herzens (s. § 11, S. 26). Man muß ebenfalls bedenken, daß Änderungen der Reizschwelle unter Nerveneinfluß zu Periodenverlängerung führen können. Mit Sicherheit zu entscheiden, um welche Störung es sich in solchen Fällen handelt, wird oft kaum möglich sein.

Einen Fall von extremem negativ-chronotropem Einfluß kann ich hier anführen. Auch hier aber ist es nicht möglich zu entscheiden, ob nicht auch andere Einflüsse, namentlich bathmotrope, mit im Spiele sind. Die Änderungen betreffen aber nur die Periodenlänge. Der betreffende Kranke ist ein 27jähriger, kräftig gebauter Mann ohne nachweisbaren organischen Herzfehler. Schon von seinem 15. Jahre ab leidet er dann und wann an Anfällen von unregelmäßigem Herzklopfen, das Herz »steht ihm dabei still«, er wird schwindlig, zuweilen sogar ohnmächtig, zeigte dabei aber nie epileptiforme Symptome. Eine Ursache kann er nicht angeben; er litt auch nicht an besonders schädlichen Infektionskrankheiten wie Influenza oder Arthritis rheumatica. Bei der Untersuchung zeigte er einen sehr frequenten, unregelmäßigen Puls, welcher dann zuweilen plötzlich in einen ebenfalls unregelmäßigen, aber äußerst langsamen Rhythmus überschlug. Diesen plötzlichen Übergang hatte ich das Glück einmal

registrieren zu können, derselbe ist in Fig. 28, Taf. VI abgebildet. Die obere Kurve ist das Kardiogramm, die untere die Radialiskurve, die chronoskopische Kurve gibt 25tel-Sekunden an. Die unregelmäßige frequente Herztätigkeit findet hier ganz plötzlich ihr Ende und wird durch eine sehr wenig frequente ersetzt. Wie aus dem Kardiogramm hervorgeht, bleibt das Herz während der langen Pausen in absoluter Ruhe. Man ist hier meines Erachtens gezwungen, einen negativ-chronotropen Einfluß, eine Unterdrückung der Reizerzeugung anzunehmen, denn Zeichen einer gestörten Leitung oder einer Herabsetzung der Kontraktilität sind nicht vorhanden; man sollte in letzterem Falle, also bei Ausfall von Systolen, auch eher einen in bestimmter Weise verlängerten Rhythmus erwarten, Halbierung der Frequenz, wie wir das z. B. beim Herzblock beobachten. In der ganzen Länge des bradycardischen Anfalls, welche ich längere Zeit zu beobachten und zu registrieren imstande war, war keine Spur von Regelmaß zu entdecken. Die längste Periode, welche ich beobachtet habe, war 56,5 fünfundzwanzigstel Sekunden lang, dauerte also 2,3 Sekunde! Es kann nicht wundern, daß der Mann während solcher Pausen durch Hirnanämie schwindlig, bei vielleicht anhaltend langsamer Herztätigkeit sogar bewußtlos wurde.

Daß es sich auch hier um Nerveneinfluß handle, kann wohl nicht bezweifelt werden. Wie ein so starker Einfluß vom Zentralnervensystem ausgelöst werden kann, ist bis jetzt nicht mit Sicherheit zu sagen. Nur möchte ich nicht versäumen, in dieser Beziehung auf die Arbeit FRIEDENTHALS ([34]) über plötzlichen Herztod hinzuweisen, welche einen Versuch enthält, die sogar tödliche Beeinflussung des Herzens von der Medulla oblongata aus zu erklären. Wir werden übrigens in diesem Kapitel noch manche Fälle von wahrscheinlich im Zentralnervensystem ausgelösten negativen Einflüssen auf die Herztätigkeit zu behandeln haben.

Was den hier referierten Fall betrifft, möchte ich noch hinzufügen, daß nach psychischer Behandlung, welche durch Ruhe, Brom- und Jodpräparate unterstützt wurde, der Kranke von seinen Anfällen viel weniger belästigt wurde. Als er sich mir nach einigen Monaten wieder vorstellte, war sein Puls vollkommen regelmäßig, aber weich, klein und sehr frequent (120 p. M.).

§ 58. Periodische chronotrope Schwankungen. Regelmäßige periodische Schwankung der Frequenz ist seit langer Zeit eine bekannte Erscheinung. Die am meisten bekannten dieser Schwankungen sind solche, welche mit der Atembewegung synchron, von der Respiration auch zweifellos abhängig sind. Von dem Einfluß auf die Höhe der Pulswellen, welcher zum »Pulsus parodoxus« führen kann, ist dabei nicht die Rede, sondern es

handelt sich um eine Frequenzsteigerung während der Inspiration, eine Herabsetzung der Frequenz während der Expiration. Diese wohlbekannte Störung ist neulich von LOMMEL ([72]) einer eingehenden und sorgfältigen Untersuchung unterworfen worden; die Literatur über diesen Gegenstand ist in seiner Arbeit ziemlich ausführlich behandelt und ich darf also hier, wo es nur den Nachweis des Nerveneinflusses bei dieser Störung betrifft, wohl auf die wertvolle Arbeit LOMMELS verweisen. Dieser Autor kommt zu dem Schlusse, daß diese Erscheinung einen rein nervösen Ursprung hat und zwar nicht nur in physiologischer, sondern auch in klinischer Hinsicht, denn sie ist kein typisches Symptom für organisches Herzleiden, sondern ein solches von Neurasthenie, womit nicht gesagt sein soll, daß es nicht bei Herzleiden vorkommen kann. LOMMEL bringt gewichtige Beweisgründe für seine Meinung bei. Von Blutdruckschwankung ist die Rhythmusschwankung nicht abhängig, bei Apnoe hört sie sofort auf, an Herzkrankheiten ist sie nicht gebunden; man wird mit LOMMEL annehmen müssen, daß »eine übermäßige Labilität des herzhemmenden Vaguszentrums« der Grund der Erscheinung ist. Diese Meinung ist in der neueren Literatur auch ziemlich allgemein verbreitet.'

Wertvolle Angaben über diese Arhythmie finden sich in der oben erwähnten Arbeit WINKLERS ([125]). Dieser versicherte mir, daß er auf Grund dieser Arhythmie, wenn sie deutlich ausgeprägt ist, fast Neurasthenie zu diagnostizieren wagt. In seinen Kurven über den Einfluß der Aufmerksamkeit auf Puls und Respiration fand er einen völlig parallelen Verlauf der beiden Kurven, fand auch wie sich während der psychischen Tätigkeit bei erhöhter Frequenz der Periodenunterschied fast gänzlich ausgleicht, bei der kompensatorischen Pulsverlangsamung in der Ruhe nach der psychischen Arbeit dieser Unterschied sich aber stark ausprägt. Aus einer übrigens unseren jetzigen theoretischen Kenntnissen nicht voll entsprechenden Arbeit von BRAUN und FUCHS ([9]) möchte ich hervorheben, daß auch diese Autoren an Labilität des Vaguszentrums denken, die Erscheinung als ein »neurasthenisches Pulsphänomen« betrachten, und bei Darreichung von kleinen Dosen Atropin, welches den nervus vagus lähmt, die Arhythmie verschwinden sahen.

Die Auslösung dieser Erscheinung ist von verschiedenen Autoren verschiedenen Mechanismen zugeschrieben worden. Am ehesten kann man sich, wie u. a. von WERTHEIMER und MEYER angegeben wurde, eine Beziehung zwischen Atmungs- und Herzvaguszentrum in der Weise denken, daß der rhythmische Reiz des Atmungszentrums ebenfalls das Vaguszentrum rhythmisch beeinflußt, und zwar bei eintretender Aktivität des Atmungszentrums der Tonus des hemmenden Vaguszentrums geringer, bei ruhendem Atmungszentrum der Vagustonus gesteigert wird.

SPALLITTA ([106]) hat eine andere Erklärung gegeben und diese wirklich sehr annehmbar gemacht. Er zeigte, daß einerseits bei aufgehobener Sensibilität, anderseits bei Lähmung der Atemmuskulatur, die respiratorische Frequenzschwankung aufgehoben wird. Er zeigt weiter, daß der Zusammenhang also nicht in einer prästabilierten Zusammenwirkung der Zentren besteht, sondern in einem Reflexmechanismus, und kommt zu folgenden Schlüssen:

1. Die Beschleunigung des Herzschlages, welche man bei der Einatmungsbewegung beobachtet, ist eine Nervenerscheinung reflektorischer Natur.

2. Die zentrifugalen Bahnen finden sich in den Vagusnerven, die zentripetalen in den Nerven des Muskelgefühls.

3. Wenn die inspiratorischen Muskeln sich kontrahieren, gehen von denselben Reize aus, welche eine inhibierende Wirkung auf die tonische Wirkung der Vagi ausüben, also den Herzschlag beschleunigen.

4. Diese Erscheinung hat nicht nur Wert für die Regulierung des Blutdrucks, sondern bezweckt auch eine schnellere Versorgung der Muskeln mit Blut.

Abgesehen von dem letzteren etwas teleologischen Satze erhalten diese Konklusionen also den Nachweis, daß die Inspiration, durch Inhibition des Vaguszentrums, den Herzschlag beschleunigt und nicht die Expiration denselben verlangsamt.

Ein deutliches Beispiel dieser bei vielen Menschen und besonders auch bei vielen Tieren (Hund) vorkommenden Erscheinung ist in Fig. 29, Taf. VI abgebildet und stammt von einem 16jährigen Jungen, der keinen Herzfehler hat, aber sehr neurasthenisch, auch erblich stark belastet ist. Dieser Puls ist auch sehr geeignet, die Schwierigkeiten zu demonstrieren, welchen man, wie auch LOMMEL hervorhebt, bei der Analyse regelmäßiger Unregelmäßigkeiten begegnen kann; die abgebildete Kurve sieht nämlich bei oberflächlicher Betrachtung den durch Leitungsstörung hervorgerufenen Allorhythmien sehr ähnlich. Allein eine sorgfältige Nachmessung der Perioden und die absolute Abhängigkeit dieser Rhythmusschwankung von den Atembewegungen sind imstande, mit Sicherheit beide Formen auseinanderzuhalten.

Es verdient aber Beachtung, daß es regelmäßige Frequenzschwankungen gibt, welche mit denjenigen von Fig. 29 eine starke Ähnlichkeit zeigen, welche sich über viel längere Perioden erstrecken und somit nicht von der Respiration abhängig sein können. Beispiele solcher Schwankungen sind die Figg. 30 und 31, Taf. VI. Für Fig. 30 habe ich die Unabhängigkeit von der Atembewegung festgestellt, und wenn man die Dauer einer langsamen und schnellen Periode mißt, so finden sich Perioden von acht

und mehr Sekunden, was also mit einer Atemfrequenz von noch nicht acht in der Minute übereinkommen würde. In noch überzeugenderer Weise ist die Schwankung in Fig. 31 von der Atmung gänzlich unabhängig; die Perioden dauern gewöhnlich 15—17 Sekunden. In diesen beiden Kurven fällt es auf, daß es die Verlangsamung des Herzschlages ist, welche jedesmal plötzlich einfällt und langsam abzuklingen scheint. Man ist also geneigt, hier nicht an eine periodische Beschleunigung, wie bei den respiratorischen Schwankungen, sondern an eine periodische Hemmung zu denken. Allein die Sache zu entscheiden, war mir in diesen Fällen nicht möglich. Ich verweise hier auch auf MACKENZIE, der in seiner Arbeit über den Puls ebenfalls Beispiele der respiratorischen Schwankungen gibt, dabei aber auch bemerkt, daß solche Schwankungen von der Respiration mehr oder weniger unabhängig sein können ([75], S. 162 u. ff.).

§ 59. Bathmotrope, inotrope und dromotrope Nervenwirkungen. Die chronotropen Nervenwirkungen lassen sich, wie wir sahen, beim Menschen in vielen Fällen nachweisen. Schwieriger ist die Feststellung der Nervenwirkungen auf die übrigen Eigenschaften des Herzmuskels. Die einzelnen Störungen wären wohl an ihren besonderen Merkmalen zu erkennen, aber wo sich, wie dies bei Einwirkung des Nervensystems zu erwarten ist, die verschiedenen Störungen verbinden und vermischen, da muß es unmöglich scheinen, mit gutem Erfolg eine Analyse durchzuführen. Trotzdem gelingt es in vielen Fällen wenigstens einigermaßen, die Fülle der Erscheinungen zu analysieren. Auch hier werden wir vor allem Nerveneinfluß annehmen, wenn die Unregelmäßigkeiten anfallsweise auftreten. In solchen Anfällen werden wir chronotropen Einfluß ausschließen müssen, wenn die ursprüngliche Herzfrequenz an den venösen Ostien bewahrt bleibt, also bei Halbierung oder Drei- und Mehrteilung der Frequenz. Dromotrope und inotrope Einflüsse werden sich unter diesen Umständen u. a. als Herzblock dokumentieren können. So ist es gar nicht zu bezweifeln, daß in vielen Fällen von paroxysmaler Bradycardie, also von der sogenannten Krankheit von ADAMS-STOKES, die Anfälle von äußerst wenig frequentem Puls durch Herzblock unter Nerveneinfluß hervorgerufen werden. Der paroxysmale Charakter und die deutlichen Symptome seitens des Zentralnervensystems, welche diese Anfälle begleiten, sprechen dafür sehr stark. In diesem Punkte stimmen auch die meisten neueren Arbeiten über die ADAMS-STOKESsche Krankheit überein. Allein es geht ebenfalls aus dieser neueren Literatur hervor, daß nicht alle Fälle dieser Krankheit auf »Herzblock« beruhen, daß sehr oft wirklich die ursprüngliche Schlagfrequenz des Herzens bedeutend herabgesetzt wird.

Es ist diese Verschiedenheit der Formen und der Mechanismus dieser

Anfälle durchaus begreiflich, wenn man bedenkt, wie außerordentlich verschiedene Effekte durch augenscheinlich ganz gleiche Reizung bestimmter Organe ausgelöst werden können. Das eine Mal überwiegt diese, das andere Mal jene Störung, bald findet man diese, bald eine andere Kombination verschiedener Störungen. Es kann also kein Wunder nehmen, daß direkte oder reflektorische Reizung von bestimmten Nervenzentren in verschiedenen Individuen und bei derselben Person bei verschiedener Intensität des Reizes gänzlich unähnliche Effekte erzielen.

Die Analyse dieser paroxysmalen Unregelmäßigkeiten an der Hand der neuerrungenen physiologischen Kenntnisse ist aber bis jetzt in der Pathologie noch kaum versucht und doch kann nur ein eingehendes Studium dieser Formen zur genaueren Einsicht in die Erscheinungen und ihre Ursachen führen. Weil aber dieser Einsicht in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht eine große Bedeutung zukommt, erlaube ich mir hier einige Beispiele, aus eigener Erfahrung und aus der Literatur gesammelt, anzuführen und deren Analyse zu versuchen. Eben weil es sich nur um einen Versuch handelt, habe ich auf eine vollständige Literaturübersicht verzichten müssen. Außer den im § 35 genannten Autoren möchte ich nur noch auf die neuesten Arbeiten von JAQUET ([60]), LEWY ([69]), LUCE ([73]) verweisen.

§ 60. Paroxysmale Bradycardie. Die Figur 32, Taf. VI entstammt einem Kurvenblatte, welches ich von meinem Kollegen C. WINKLER in Amsterdam erhielt. Sie wurde am 8. Nov. 1898 aufgenommen bei einem Kranken, der an ernsterer Hirnerkrankung, außerdem an Aorteninsuffizienz litt. Von diesem letzteren Klappenfehler sind die enorm schnelle Ansteigung und der rasche Abfall der Pulswelle abhängig. Der Kranke verfiel dann und wann in epileptiforme Zufälle, die Pulsfrequenz war während dieser Anfälle bedeutend herabgesetzt, wie aus der Figur, in welcher die chronoskopische Kurve Fünftelsekunden anzeigt, hervorgeht; dazu war der Puls sehr unregelmäßig; diese Unregelmäßigkeit war von der Respiration unabhängig (die Anordnung der Figur ist: Radialispuls oben, chronoskopische Kurve in der Mitte, Atemkurve unten). Die Analyse dieser Pulskurve ist ohne gleichzeitigen Venenpuls und Herzstoßregistrierung sehr schwierig; trotzdem läßt sich folgendes feststellen:

Während längerer Zeit bleibt die Periodenlänge so ziemlich konstant, schwankt zwischen 9,5 und 11 Fünftelsekunden, die Frequenz ist also ungefähr 30 in der Minute; man findet aber alle Übergänge von 8,5 bis 13, eine genaue Halbierung oder Dreiteilung der ursprünglichen Frequenz findet nicht statt, es scheinen also auch chronotrope Einflüsse im Spiele

zu sein. Ein Teil dieses während vieler Minuten wahrgenommenen mehr oder weniger regelmäßigen Rhythmus ist in der Fig. 32 rechts unten zu finden. Dann geht aber die Frequenz in eine viel geringere über. Dieser Übergang ist aber nicht ein gleichmäßiger, die Perioden werden jedesmal nur eine ungefähr gleich große Strecke verlängert. Es kommt in dieser Weise zu Periodenlängen von mehr als 20 Fünftelsekunden, also von mehr als 4 Sekunden. Betrachtet man die sphygmographische Linie genauer, so sieht man nicht nur in diesen längeren Perioden kleinere Pulswellen auftreten, die jedesmal in einem bestimmten Intervall nach dem großen, fühlbaren Pulsschlag auftreten, sondern man entdeckt auch kleine, in ungefähr gleichen Distanzen voneinander entfernte Stöße. Diese kleinen Stöße treten, und zwar besonders deutlich in vielen der längeren Pausen, ganz regelmäßig auf. Wie in §§ 35, 36 auseinandergesetzt und von MACKENZIE bewiesen wurde, stammen diese kleinen Stöße im Sphygmogramm von Vorhofskontraktionen her; auch in dem unten zitierten WEBSTERschen Falle sind diese Vorhofskontraktionen im Sphygmogramm recht deutlich. Wir müssen also annehmen, daß hier eine mehr oder weniger regelmäßige Vorhofstätigkeit bestand, hier also Herzblock vorliegt. Aber auch wieder nicht allein Herzblock. Die erste kleine Erhebung in der Pause ist in den längeren Pausen immer etwas größer, oft nicht unbeträchtlich, zuweilen kommt auch in der Mitte der Pausen eine etwas kräftigere Pulswelle vor; es scheint also, daß die Kammertätigkeit auch noch auf andere Weise beeinflußt wird, vielleicht durch stark negativ inotrope Nervenwirkung.

Wenn wir weiter das Verhältnis der großen Pulswellen zu den kleinen rhythmischen Stößen feststellen, so geht daraus hervor, daß die Ventrikeltätigkeit mit der Vorhofstätigkeit in unregelmäßiger Weise interferiert; dann und wann scheint der Ventrikelschlag (die große Pulswelle) genau der Vorhofskontraktion (der kleinen Welle) zu entsprechen, öfter aber tritt sie unabhängig von dem Vorhofsrhythmus auf. Es scheint also, daß die Kammer hier unabhängig von der Vorkammer in eigenem spontanen Rhythmus schlägt, wie wir diese Erscheinung in den Fällen von CHAUVEAU und MACKENZIE so deutlich ausgeprägt sahen.

Es geht also aus der Analyse dieser Pulskurve hervor, daß sich unter Einfluß der Nervenwirkung mannigfache Störungen entwickeln, mit großer Wahrscheinlichkeit sowohl chronotrope als dromo-, bathmo- und inotrope Einflüsse wirksam werden und u. a. auch Herzblock entsteht. Wie gesagt, würde eine genauere und mehr gesicherte Analyse durch Venenpulsregistrierung möglich gemacht werden.

Man findet auch in der älteren Literatur solche Fälle schon mehrfach beschrieben, einige Male auch abgebildet. So möchte ich auf den in

seiner Fig. 9 abgebildeten Fall von A. HUBER ([58]) verweisen, in welchem starke Pulsverlangsamung auftrat. Betrachtet man diese Figur genau, so sieht man auch hier während der langen Pausen kleine rhythmische, nur angedeutete Erhebungen auftreten. Dabei ist es interessant zu erfahren, daß hier der Puls genau zwei- und dreimal langsamer schlug als vorher; es handelte sich also auch hier um Herzblock. Die Abwechslung von Beschleunigung und Verlangsamung der Herztätigkeit macht diesen Fall, in welchem auch CHEYNE-STOKESsches Atmen vorhanden war, zu einem interessanten Beispiele von Arhythmie durch Nerveneinwirkung.

Ein besonders prägnanter Fall ist vor kurzem von WEBSTER ([116]) mitgeteilt und durch Abbildung großer Kurvenreihen deutlich illustriert. Es ist hier die fast unbegrenzte Abwechslung der Arhythmieformen bei demselben Kranken äußerst demonstrativ, um so mehr, weil sich unter diesen verschiedenen Formen einzelne Typen leicht herausfinden lassen. Ich kann hier die großen Kurventafeln WEBSTERS nicht alle reproduzieren, muß also dafür auf das Original verweisen, bemerke aber zu allererst, daß die von Vorhofskontraktionen herrührenden kleinen rhythmischen Stöße in den langen Pausen auch hier nicht fehlen. In seinen Figuren 9—14, 29, 31—40 ist diese Erscheinung während der oft ungeheuren Pulspausen sehr deutlich in der Kurve aufgezeichnet. Es handelt sich also hier nicht um chronotropen Einfluß, sondern um Herzblock.

An anderen Tagen aber wurde von WEBSTER ein völlig verschiedenes Verhalten des Herzens gefunden und registriert. Es ist mir nicht bekannt, daß eine solche Form von Störung der Herztätigkeit bis jetzt beschrieben und abgebildet ist und ich erlaube mir deshalb, eine der Figuren WEBSTERS hier abzubilden, um so mehr, weil aus dieser Figur so unwiderlegbar hervorgeht, welche enorme Herabsetzung die Herztätigkeit beim Menschen erfahren und trotzdem das Leben erhalten bleiben kann; sie beweist eben, daß H. E. HERING nicht recht hat, wenn er behauptet, solche Funktionsstörungen könnten nur im Experimente, nicht aber beim Menschen wahrgenommen werden.

Die betreffende Figur WEBSTERS ist auf Taf. VI als Fig. 33 reproduziert. Ein jeder, der jemals eine experimentelle Vagusreizung vorgenommen hat, wird in dieser Kurve ohne weiteres die Vagusreizung wiedererkennen. Am merkwürdigsten erscheint wohl die nach der langen Pause auftretende Zunahme der Pulsgröße, welche zweifellos einer Zunahme der Kontraktionsgröße des Ventrikels ihre Entstehung verdankt und die denkbar schönste »Treppe von BOWDITCH« darstellt. Aus den schönen Untersuchungen ENGELMANNS haben wir das Wesen dieser Pause und das Wesen der BOWDITCHschen Treppe jetzt kennen gelernt. Dieser Autor zeigte auf überzeugende Weise, daß es sich hier um eine Unterdrückung

der Kontraktilität handelt; daß abgesehen von der Ursache der langen Pause, welche wohl auf negativ chronotropem Weg entstanden war, am Ende derselben die Kontraktilität fast null ist, mit jeder Systole aber steigt und in dieser Weise die Größenzunahme der nach der Pause folgenden Systolen die Treppe hervorruft. Ich verweise für die Details dieser Untersuchungen auf die ENGELMANNschen Arbeiten selbst ([26, 27]). Die vollkommene Übereinstimmung aber zwischen den experimentellen und den klinischen Formen wird, wie ich glaube, wohl jeden überzeugen, daß es sich in dem WEBSTERschen Falle um eine durch Vaguswirkung hervorgerufene Herzhemmung handelt, in welcher der negativ inotrope Einfluß ganz in den Vordergrund der Erscheinungen tritt. Dieser negativ inotrope Einfluß macht sich in einigen Figuren noch besonders deutlich erkennbar durch die auch nach langen Pausen so außerordentlich niedrigen rhythmischen Pulswellen, welche in WEBSTERs Figur 33a und c sichtbar werden.

So finden wir in diesem Falle deutlich ausgeprägte negativ inotrope Nervenwirkung, an anderen Tagen Herzblock, welcher, wie wir wissen, hauptsächlich auf negativ dromotropen Einfluß beruht, und sahen in dem in § 57 mitgeteilten und in Fig. 28 abgebildeten Fall einen besonders starken rein negativ-chronotropen Effekt hervortreten. Die gegenseitige Vergleichung dieser Fälle lehrt, daß es also doch wohl möglich ist, eine Einsicht in die intimeren Vorgänge bei Einwirkung des Nervensystems auf die Herztätigkeit zu bekommen, und nicht nur festzustellen, daß Nervenein fluß vorhanden war, sondern auch die Art der Beeinflussung näher kennen zu lernen. Als einen weiteren Versuch in dieser Richtung lasse ich hier die Analyse einiger anderer Formen folgen.

§ 61. Fälle von kombinierten positiven und negativen Nervenwirkungen. Eine höchst interessante, anfallsweise auftretende Arhythmie hatte ich Gelegenheit zu beobachten bei einer älteren Dame, bei der ersten Aufnahme (Sommer 1900, Fig. 34 a bis d) 58 Jahre alt. Die Patientin leidet an Arteriosklerose, ist kurzatmig, aber organische Herzfehler sind nicht nachweisbar; sie war immer vielen Sorgen und psychischen Emotionen ausgesetzt und ist überhaupt sehr »nervös«. Seit lange klagte Patientin über Herzklopfen, welches ihr sehr unangenehm war, aber niemals zu Schwindelanfällen oder Ohnmacht führte. Daß ihr Herz noch über eine ziemliche Ausdauer verfügt, bewies Patientin bei einer Erkrankung an Influenza mit pneumonischen Symptomen, welche sie gut überstand. Fühlt man ihr den Puls, so fallen dann und wann kurzdauernde unregelmäßige Perioden auf; der Puls verschwindet anfangs, kehrt dann sehr

frequent und sehr klein zurück, plötzlich aber ist der normale Puls wieder vorhanden. Solche Anfälle habe ich mehrere registriert[1].

Fig. 34 a, Taf. VI gibt den Anfang und das Ende eines längeren unregelmäßigen Anfalls. Die nicht reproduzierte Zwischenstrecke war ganz gleichmäßig, zeigte ein Pulsbild, das einem niedrigen Pulsus bigeminus sehr ähnlich sah (Anfang und Ende sind in der Figur sichtbar) und dauerte 30 Sekunden. Der ganze Anfall dauerte 40 Sekunden.

Die Analyse des Anfalls, welcher wohl ohne Zweifel auf Nervenwirkung zurückzuführen ist, lehrt, wenn auch nur der Radialpuls vorliegt, manche interessante Besonderheit kennen.

Beim Anfang sinkt der Blutdruck, es sinkt auch das sphygmographische Tracé, offenbar weil ausgiebige Systolen fehlen. In der sinkenden Linie aber sieht man sich schnell folgende kleine Erhebungen. Es sind diese in a schlecht abgebildet, in den übrigen Figuren besser sichtbar, besonders in d; sie entsprechen nicht Vorhofsystolen, denn sie haben eine ganz andere Form als die kleinen Vorhofserhebungen in den Figuren von MACKENZIE, WEBSTER und in meiner Figur 32; oft sind sie auch viel größer wie in Fig. b. Es handelt sich hier also nicht um Herzblock, sondern um kleine, herabgedrückte Ventrikelsystolen. Diese kleinen Systolen treten meistens sehr frequent auf, viel frequenter als der normale Puls. Diese höhere Frequenz ist aber nicht die Ursache, daß die Systolen im Anfang des Anfalls so klein ausfallen, denn auch wenn die Frequenz nicht gesteigert wird, sind die ersten Systolen sehr klein, wie Fig. 346 beweist. Es handelt sich also erstens um eine negativ inotrope Nervenwirkung. Zweitens aber fehlt fast nie die stark erhöhte Frequenz; wir finden also eine positiv chronotrope Wirkung mit der negativ inotropen verbunden. Daß die ganze Erscheinung nicht auf dem Auftreten von Extrasystolen beruht, fällt sofort ins Auge, wenn man sieht, daß zuweilen auch die Frequenz eine geringere sein kann wie in Fig. b, und man auf die übrigen hier abgebildeten Figuren achtet.

Die hier vorhandene Kombination positiv chronotroper und negativ inotroper Einflüsse ist als Effekt von reflektorischer Beeinflussung der Herztätigkeit im physiologischen Experimente nicht unbekannt. Beispiele genau derselben Störung findet man für den Vorhof verzeichnet in

---

[1] Es sind mir die Originalkurven der ersten Aufnahme leider bei der Reproduktion derselben für die Verhandlungen des Niederl. Kongresses im Jahr 1901 ([123]) verloren gegangen. Ich kann daher nur die schon damals publizierte kleine Kurvenstrecken abbilden. Eine spätere Aufnahme, Mitte 1902, gab sehr wertvolle Bilder, aber nicht die früher auftretenden langen Anfälle.

ENGELMANNS Figuren 15, 16, 17 und 20 ([24]). Diese beiden Einflüsse bleiben nun während des ganzen Anfalls deutlich ausgeprägt; die Frequenz bleibt gesteigert, die Höhe der Pulswellen, also auch die Größe der Systolen bleibt sehr niedrig. Es bildet sich dabei eine merkwürdige Allorhythmie aus, welche nicht immer ganz regelmäßig verläuft, aber sich dadurch kennzeichnet, daß die kleinen Systolen gepaart auftreten. Was die Ursache dieser Erscheinung ist, habe ich nicht ermitteln können. Ob es sich um echte Bigeminie des Herzens handelt (vergl. § 21 und § 68), oder ob hier jede dritte Systole ausfällt (vielleicht durch gestörte Reizleitung) oder ob die Summierung der beiden Nerveneinflüsse diesen Effekt hervorruft, kann ich nicht entscheiden. Extrasystolen sind es wohl nicht; in diesem Falle sollte man jede erste Systole von normaler Größe erwarten, und, wie in Fig. b und auch in Fig. f zu sehen ist, folgt oft die größere Welle auf die kleinere; der Ventrikel verharrt ohne Zweifel im »hypodynamen« Zustande, aber für die Annahme eines Alternans (vergl. §§ 40, 41) ist doch der Periodenunterschied wohl allzugroß.

Besonders interessant ist nun auch das Ende des Anfalls, wie dieses in den Figg. a und e abgebildet ist. Der Blutdruck, der während des ganzen Anfalls wohl mit infolge der ganz kleinen Systolen sehr niedrig geblieben war, steigt plötzlich zu normaler Höhe an, mit diesem Anstieg kehrt auch plötzlich die normale Herztätigkeit wieder zurück; es ist als ob der Nervenreiz plötzlich aufhöre und damit chronotroper und inotroper Einfluß ebenfalls plötzlich ein Ende nehmen. Zuweilen tritt noch eine kleine Unregelmäßigkeit auf, öfters ist die erste normale Periode noch etwas verlängert, aber diese Unregelmäßigkeiten sind, wenn der Anfall sich nicht gleich wiederholt, ganz unbedeutend. Daß es nicht negativ chronotrope Einflüsse sind, welche die normale Kontraktionshöhe wieder herstellen, sondern daß es sich wirklich um Aufhebung des negativ inotropen Einflusses handelt, geht aus vielen Kurven hervor, z. B. aus Fig. e, wo nach einer ganz kurzen Periode von $^{18}/_{25}$ Sek. die Pulswelle plötzlich ihre normale Höhe wieder erreicht, nachdem vorher auch auf Perioden von $^{19}/_{25}$ Sek. noch ganz kleine Wellen folgten.

Wenn auch die Analyse dieses Falles noch recht lückenhaft erscheint, so ist dieselbe doch auch in anderer Hinsicht sehr wichtig und imstande, durch das Auftreten von ganz kurzen, nicht voll ausgebildeten Anfällen zu zeigen, welchen Effekt schwächere Nervenwirkungen auf die Herztätigkeit ausüben können, und somit Anhaltspunkte für Vergleichung mit anderen Fällen zu bieten.

Solche kurze, oft kaum bemerkbare Anfälle traten nicht nur bei der ersten Aufnahme (Figg. c und d), sondern fortwährend bei der zweiten Aufnahme hervor (Figg. f—j), während lange, ausgebildete Anfälle ganz fehlten.

Genaue Betrachtung dieser Kurven, welche ich mit vielen ähnlichen vermehren könnte, zeigt besser als eine lange Beschreibung, wie hier die oben angegebenen Merkmale des Anfalls, + chronotroper und — inotroper Einfluß, sich immer erkennbar machen. Das eine Mal tritt die eine, das andere Mal die andere Störung mehr in den Vordergrund. Der + chronotrope Effekt ist in den Figg. d, f und g besonders deutlich ausgeprägt; gewöhnlich ist er im Anfang des Anfalls am stärksten. Durch verschiedene Kombinationen dieser Einflüsse und wohl auch durch den verschiedenen Verlauf der Nervenwirkung entstehen sehr verschiedene Formen. Besonders möchte ich aber auf diejenigen Formen aufmerksam machen, in welchen der Anfall nur eben angedeutet ist, wie in den Figg. c und i. Wenn auch die ausgebildeten Anfälle, wie sie bei dieser Patientin vorkamen, wohl zu den seltenen Erscheinungen gehören, sind solche frustrane Formen doch gar nicht so selten, und die hier gegebenen vollständigen Anfälle können zur Deutung solcher Fälle mit helfen. So sahen wir schon, wie in Fig. 27 (vergl. § 57) sich ein ganz geringer — inotroper Effekt neben dem chronotropen Effekte bemerkbar machte.

Die nicht ausgebildeten Anfälle bieten auch Vergleichungspunkte mit einer anderen Kategorie von Unregelmäßigkeiten. Häufig findet man (z. B. in den Figg. c, d, f, g, h) Pulsbilder, welche stark an die von Extrasystolen hervorgerufenen Bigemini oder Intermissionen erinnern. Wenn man hier Extrasystolen annehmen wollte, würde man sich dieselben doch jedenfalls als mit Nerveneinfluß kombiniert denken müssen. Umgekehrt aber werden wir dort, wo augenscheinlich Extrasystolen auftreten, aber ebenfalls mit chronotropen oder inotropen Effekten verbunden, uns fragen müssen, ob es sich überhaupt um Extrasystolen handelt oder vielleicht nur um Nerveneinfluß. Solche Fälle kommen mehr vor, als man vielleicht erwarten sollte; in dem folgenden Paragraphen werden einige Beispiele davon gegeben werden.

§ 61a. Nerveneinfluß in Verbindung mit Extrasystolen. In § 18 ist darauf hingewiesen, daß bei unregelmäßigem Rhythmus des Herzens die Länge der kompensatorischen Pause keine gesetzmäßige ist, auch nicht sein kann, weil der ursprüngliche Rhythmus der Venen schon gestört ist. Zuweilen ist aber das unregelmäßige Verhalten bei Extrasystolen ein solches, daß auf bestimmten, mitwirkenden Nerveneinfluß geschlossen werden muß. Es erwächst uns dann die klinisch wichtige Aufgabe zu eruieren, ob es sich überhaupt um Extrasystolen, also um »myogene« Störungen handelt oder ob der Nerveneinfluß die Hauptsache ist, die Störung also »neurogener« Natur sei. Diese Entscheidung zu treffen ist

bis jetzt noch recht schwierig, die Frage kann aber an der Hand konkreter Fälle wenigstens diskutiert werden.

Wenn wir uns die schon früher erwähnte Fig. 2b, Taf. I ansehen, fällt uns sofort eine große Unregelmäßigkeit auf. Die Intermissionen und die augenscheinlichen Extrasystolen spotten aller Gesetzmäßigkeit, speziell jeglicher Erhaltung des physiologischen Rhythmus. In einem anderen Teile der nämlichen Pulskurve (Fig. 2a) beobachteten wir das regelmäßige Auftreten von Extrasystolen. In 2b bei + die kleine Pulswelle einer Extrasystole zuzuschreiben ist ohne weiteres nicht erlaubt. Es wäre wohl möglich, daß sie einer durch — chronotropen, vielleicht auch durch — dromotropen Einfluß verspäteten, durch — inotropen Einfluß in Kraft herabgesetzten, aber durch den physiologischen Reiz ausgelösten Systole entspricht. Wenn es aber eine Extrasystole ist, so muß man bei der enormen Länge dieser Perioden und bei den großen Unterschieden der Periodenlängen überhaupt, doch jedenfalls auch starken Nerveneinfluß dabei annehmen.

Nicht weniger auffallend ist das Verhalten im Sphygmogramm Fig. 35, Taf. VII. Hier sind die kompensatorischen Pausen meistens (in den Figuren dreimal) zu lang, wenn man sie mit den vorhergehenden Perioden vergleicht. Jede Extrasystole aber wird von einer langsam abklingenden Pulsverlangsamung, also von einem abklingenden negativ chronotropen Effekt gefolgt. Oder findet das Umgekehrte statt, und wird jedesmal eine Pulsbeschleunigung durch eine Extrasystole abgeschlossen? Diese letztere Annahme ist nicht erlaubt, denn in den regelmäßigen Teilen der Kurve ist die Pulsperiode meistens nur $^{21}/_{25}$ Sek. lang, und es folgen hier auf die kompensatorische Pause Perioden von $^{25}/_{25}$ Sek. Länge; außerdem fängt oft die Pulsverlangsamung schon vor dem Auftreten der Extrasystole an. Wir müssen also annehmen, daß die Extrasystole mit einem negativ chronotropen Effekt verbunden ist. Die Physiologie bietet von dieser Kombination Beispiele genug, allein es ist die Frage ob man hier etwas ähnliches annehmen darf. ENGELMANN ([19], vergleiche auch CUSHNY und MATTHEWS und H. E. HERING [40]) erwähnt, daß bei Reizung des Herzens in der Höhe der Herzbasis oder an den Venae Cavae die durch diese Reizung ausgelöste Extrasystole von einigen etwas verlängerten Perioden gefolgt wird, und er führt aus guten Gründen die Erscheinung darauf zurück, daß hier die Nervenfasern des Vagus, welche am Sinus verlaufen, mit gereizt wurden und diese somit direkt oder auf reflektorischem Wege den — chronotropen Effekt hervorriefen. Man wäre nun geneigt auch hier diese Erklärung anzunehmen, die überaus lange Dauer der kompensatorischen Pause eben diesem — chronotropen Einflusse zuzuschreiben. Allein gerade diese lange kompensatorische Pause macht es unwahrscheinlich, daß der abnorme Reiz seinen Angriffspunkt in der Nähe

der Venenmündungen hatte, vielmehr wird man daraus schließen müssen, daß dieser Angriffspunkt weit von den Venenmündungen, eher im Ventrikel zu suchen ist. Muß man dann annehmen, daß die Extrasystole auf andere Weise mit dem — chronotropen Einfluß zusammenhängt? Es ist dies wohl wahrscheinlich, um so mehr, weil zuweilen die Pulsverlangsamung schon vor der Extrasystole anfängt; man kann sich allerlei dabei denken, allein es läßt sich darüber nichts bestimmtes aussagen und wir werden also nähere experimentelle Untersuchungen abwarten müssen.

Nicht so ganz selten begegnet man chronotropen Änderungen des Pulses in Verbindung mit dem Auftreten von Extrasystolen. In dem Falle, welchem Fig. 36, Taf. VII entstammt, ließ sich diese Erscheinung öfters nachweisen; um die Anzahl der zu reproduzierenden Sphygmogramme nicht allzusehr auszudehnen, habe ich mich darauf beschränkt nur diese Fig. 36 abzubilden. Hier stoßen wir wieder auf eine andere Besonderheit der Extrasystolen, welche die Frage, ob Nerveneinfluß im Spiele ist, aufkommen läßt. Es treten jedesmal zwei Intermissionen nacheinander auf, aber in der Weise, daß sie durch zwei Pulswellen getrennt sind. Im Sphygmogramm ist keine Extrapulswelle vorhanden, bei der Auskultation aber hörte man jedesmal die Herztöne einer solchen. Bei der ersten Intermission, deren Länge also hier von der kompensatorischen Pause beherrscht wird, macht sich fast immer ein — chronotroper Einfluß geltend; sie ist meistens bedeutend verlängert: wie auch in den vorigen Fällen, fängt dieser — chronotrope Einfluß oft schon vor der Extrasystole an. Auf die erste Intermission folgt eine große postkompensatorische Pulswelle, dann eine kleinere und dann die zweite Intermission, auch von Extraherztönen begleitet, aber statt von zu langer, meistens von etwas verkürzter Dauer. Wir stehen also auch in diesem Falle vor der Frage, ob es sich hier um wahre Extrasystolen handelt, zu welchen sich ein — chronotroper Nerveneinfluß gesellt, oder um einen primären Nerveneinfluß, welcher auf irgend eine indirekte Weise auch die Extrasystolen hervorruft. Da diese Systolen immer gepaart und in derselben Zeitfolge auftreten, möchte ich eher zu der letzteren Annahme neigen und diese Rhythmusstörungen, sei es denn auch nur entfernt, mit den unausgebildeten Anfällen der in § 61 behandelten Fälle (Fig. 34, c—i) vergleichen.

Es verdient schließlich bemerkt zu werden, daß die in diesem Paragraphen behandelten Pulskurven alle drei von sehr nervösen, echt neurasthenischen Patienten stammen; im letzten Falle war vielleicht ein Fehler der Mitralklappe vorhanden, bei allen drei Kranken war aber die »reizbare Schwäche« des Herzens die Ursache der Herzbeschwerden. Mit dieser Tatsache ist die Annahme einer primären nervösen Störung gewiß gut

vereinbar. Allein mit Sicherheit läßt sich das bis jetzt noch nicht entscheiden.

§ 62. Die Bedeutung der nervösen Störungen. In § 55 habe ich ausdrücklich hervorgehoben, daß ich die hier gegebene Analyse von einigen Nervenwirkungen auf die Herztätigkeit nur als einen Versuch in dieser Richtung betrachte. Aus den hier mitgeteilten Fällen geht unzweifelhaft hervor, daß viele Momente, welche zu der Entstehung gewisser Formen mitwirken, uns noch unbekannt sind, daß es auch nicht möglich ist, aus dem Sphygmogramm allein eine vollständige Einsicht in die Tätigkeit des ganzen Herzens zu bekommen. Trotzdem ist es doch gelungen, erstens die Anwesenheit von Nervenwirkungen in einzelnen Fällen mit Sicherheit nachzuweisen, zweitens die wichtigsten Einflüsse auf die Eigenschaften des Herzmuskels in jedem Falle festzustellen, drittens auch besonders in den nicht voll ausgebildeten Anfällen von Nervenwirkung Anhaltspunkte für die Analyse anderweitiger Rhythmusstörungen zu bekommen. Wenn von mehreren Seiten die Analyse der klinisch vorkommenden Arhythmien durch Nervenwirkung zur Hand genommen werden sollte, und dabei, wie mir in meinen Fällen bis jetzt nicht möglich war, die Analyse von Venen- und Leberpuls und Kardiogramm herangezogen wird, wie MACKENZIE in mustergültiger Weise getan hat, so zweifle ich nicht, daß uns die Nervenwirkungen auf das Herz in nicht langer Zeit bedeutend aufgeklärt sein werden.

Die Bedeutung aber dieser Daten für die klinische Diagnostik und für die therapeutischen Indikationen soll man nicht unterschätzen. Die Frage, ob es sich im gegebenen Falle um Herzmuskelerkrankung oder um Nerveneinfluß handelt, ist von eminenter Wichtigkeit. Mancher Kranke hat seinen Beruf aufgeben oder von einem anderen Berufe absehen müssen, weil ihm ein Herzmuskelleiden zugeschrieben wurde, während die Ursache ausschließlich im Nervensystem zu suchen war. Umgekehrt aber hat auch mancher mit der Diagnose Neurose des Herzens eine schwere Funktionsschädigung des Herzmuskels nicht genügend geschont. Es braucht auch nicht ausführlich gezeigt zu werden, daß unsere therapeutischen Ratschläge in beiden Fällen ganz anders, oft sogar einander diametral gegenübergestellt sein müssen. Die Frage, ob Nervenwirkung vorliegt oder nicht, ist also eine praktisch direkt wichtige.

Ist einmal Nerveneinfluß nachgewiesen, so wird man weiter suchen müssen, wo der Angriffspunkt im Nervensystem liegt. Man kann sich denselben in der Peripherie und im Zentralnervensystem selbst denken. In der Klinik werden wir vor allem mit der allgemeinen Neurasthenie zu

rechnen haben. In diesem Zustande sind Nerveneffekte viel leichter zu erzielen als in der Norm, daher wird reflektorische Beeinflussung von der Peripherie oder von den psychischen Zentren aus eine viel größere Rolle spielen.

Es können aber auch ohne Neurasthenie Reflexe auf das Herz von allen möglichen Organen her ausgelöst werden, vom Herzen selbst, wie aus den Untersuchungen MUSKENS ([81]) hervorgeht (in dieser Weise könnte vielleicht auch der Fall von LUCE l. c. erklärt werden), nicht weniger aber von der Haut, von den Eingeweiden usw. aus. Daß dieser Art der Beeinflussung der Herztätigkeit wohl die größte Bedeutung zukommt, läßt sich schon daraus ableiten, daß auch die meisten physiologischen Änderungen der Herztätigkeit auf diesem Wege zustande kommen.

Es können aber die das Herz beeinflussenden Zentren selbst, sowohl die corticalen als die in der Medulla oblongata gelegenen Zentren, krankhaft verändert sein oder direkt abnorm gereizt werden. Eine solche Ursache werden wir besonders da anzunehmen haben, wo mehrere Symptome von zentralem Nervenleiden gleichzeitig mit den Pulsveränderungen auftreten. Zu dieser Rubrik gehören die meisten von den paroxystischen Fällen der ADAMS-STOKESschen Krankheit, wo epileptiforme oder apoplektiforme Erscheinungen sehr in den Vordergrund treten. Es kann hier dieser Punkt nicht ausführlich zur Sprache kommen, weil er ganz auf neurologischem Gebiete liegt. Es ist aber nicht daran zu zweifeln, daß die Pulsverlangsamung durch Nerveneinfluß zustande kommt. WEBSTER ([116]), der diese Frage ausführlich erörtert, glaubt, »daß die Unregelmäßigkeit des Herzens »der primäre Faktor ist und daß die epileptiformen Anfälle durch cere»brale Anämie, die Folge der suspendierten Herzaktion, hervorgerufen »werden«. Es ist gar nicht zu leugnen, daß ein enormer Grad von Anämie als unabwendbare Folge einer so sehr gestörten Herztätigkeit, wie wir sie bei der ADAMS-STOKESschen Krankheit antreffen, auftreten muß, und es ist wohl sehr wahrscheinlich, daß diese anaemia cerebri die Bewußtlosigkeit, vielleicht auch einige der Reizerscheinungen im Anfall hervorruft. Das nimmt aber nicht weg, daß die Herzunregelmäßigkeit selbst ganz zweifellos durch Nerveneinfluß hervorgerufen wird; sie kann, wie in vielen der publizierten Fälle, wirklich zentralen pathologischen Zuständen ihre Entstehung verdanken; es können auch post mortem nachweisbare anatomische Veränderungen des Zentralnervensystems fehlen, aber diese Tatsache beweist nicht, daß das betreffende Zentrum, wohl meistens das Vaguszentrum, nicht abnorm gereizt wurde, sei es durch anatomisch nicht auffindbare zentrale Vorgänge oder auf reflektorischem

Wege[1]. Auch hier aber liegt noch ein weites Feld, das in Bezug auf die Herztätigkeit und auf die Bedürfnisse der Klinik noch auf Bearbeitung wartet.

---

[1] N. ORTNER (Volkmanns Vorträge Nr. 347) hat vor kurzem die Fälle von ADAMS-STOKESscher Krankheit mit der »Claudication intermittente« verglichen und als »Dyspragia intermittens angiosclerotica cerebralis (medullaris)« bezeichnet. Es kann auch meines Erachtens der intermittierende Gefäßkrampf gewiß als mögliche Ursache solcher Erscheinungen in Betracht kommen.

III.

Klinische Typen von Herzarhythmie.

§ 63. Revision der klinischen Nomenklatur ist notwendig. Die Tatsachen, welche die Physiologie zur Erklärung der Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit geliefert hat, werden von jetzt an die Grundlage bilden müssen für das weitere Studium dieser Unregelmäßigkeiten, aber auch zu einer besseren Einteilung und zu einer logischen Bezeichnung der verschiedenen klinisch bekannten Formen von Arhythmie führen müssen. Die Notwendigkeit, früher eingeführte Namen und Unterscheidungen an den heutigen Kenntnissen zu prüfen, dieselben zu revidieren und zu verbessern, macht sich auch in der Klinik mehr und mehr bemerkbar, wo es immer mehr sich zeigt, daß ganz heterogene Erscheinungen unter einem Namen zusammengefaßt wurden. Ein besseres Mittel gibt es nicht um Mißverständnis zu schaffen, Verwirrung zu stiften, als unrichtige Namen und Bezeichnungen. Wie es nun in anderen Zweigen des naturwissenschaftlichen Forschens unumgänglich war, sich eine richtige »Fachsprache« auszubilden, kann auf klinischem Gebiete, wo noch unendlich viele veraltete Namen gebraucht werden, dieses Verlangen nicht zurückgewiesen werden[1].

In diesem »klinischen« Teile wird der Versuch gemacht werden, etwas Klarheit in die veralteten und sämtlich nichtssagenden oder sogar falschen Bezeichnungen für die verschiedenen Arhythmieformen zu bringen. Es kann bis jetzt nichts mehr als ein Versuch sein, denn erst ein vieljähriges Zusammenarbeiten vieler Forscher wird alle Fragen der Arhythmie lösen

[1] Diesem berechtigten Verlangen gegenüber ist es wirklich erstaunlich, in einem Artikel von L. Bard (Semaine médicale, 15 Avril 1903), wo er die Untersuchungen von W. His jr. und von mir bespricht, zu lesen, daß diese »ont un grave défaut, celui de séparer ce que »la clinique réunit, de créer des différences de nature et d'espèce, là où il ne parait exister »que des différences d'intensité et de degré«. Wenn man den Nachweis der ursprünglichen Verschiedenheit zweier Erscheinungen zurückweist auf Grund der oberflächlichen Ähnlichkeit in der Klinik, so hört doch eigentlich die wissenschaftliche Forschung auf! Gerade weil so sehr heterogene Erscheinungen einander ähnlich scheinen können, ist die Unterscheidung dringend geboten!

können. Es ist aber durchaus notwendig, daß die Sache in die Hand genommen wird und hoffentlich wird das hier Gebotene zu dieser Lösung etwas beitragen können. Auf Vollständigkeit wird hier denn auch gar kein Anspruch erhoben; dazu fehlt es noch zu sehr an der vollständigen Deutung vieler Fälle, es kommen auch noch zu viel Pulsformen vor, wo mir eine Erklärung noch vollständig verschlossen war. Eine klinische Verwertung aber des bis jetzt Gefundenen kann nur stattfinden, wenn die Klinik sich zu einer richtigen Bezeichnung entschließt.

Bei dieser Forderung verweise ich auf denjenigen Forscher, der mehr als ein anderer den Anschluß der Klinik an die Physiologie befürwortet hat, der als Kliniker immer die Lösung der ihm vorkommenden Erscheinungen bei der Physiologie und im Experiment suchte, der auf dem Gebiete der Pathologie des Herzens der Grundleger des jetzigen klinischen Standpunktes war, auf LUDWIG TRAUBE. Daß viele Erklärungen, welche TRAUBE für die pathologischen Erscheinungen am Herzen gab, jetzt nicht mehr gelten können, wer wird sich darüber wundern? Es würde sich ohne Zweifel keiner über die Errungenschaften der Physiologie des Herzens, welche einen viel tieferen Einblick in die Tätigkeit dieses wichtigsten Organs gestatten, mehr freuen als TRAUBE selbst. Wir handeln gewiß in seinem Sinne, wenn wir unsere klinischen Ansichten den neuen Kenntnissen anzupassen versuchen.

Der Pulsus irregularis.

§ 64. Arhythmie und Pararhythmie. Der Name »Pulsus irregularis«, unregelmäßiger Puls, ist als Sammelname für alle Unregelmäßigkeiten, welche Herz und Puls zeigen können, sehr brauchbar. Man bedenke aber dabei, daß dieser »Unregelmäßigkeit« keine einheitliche Bedeutung zukommt, weil sie von den verschiedensten Ursachen hervorgerufen werden kann. Auch der Grad der Unregelmäßigkeit, welche am Herzen oder am Pulse wahrgenommen wird, ist durchaus kein Maßstab für die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung; manchmal wird das Regelmaß der Herztätigkeit bis zum gänzlichen Verschwinden durch Extrasystolen verdeckt, ohne jede schädliche Folge, und die schlimmsten Herzkrankheiten zeigen oft einen bis zum tödlichen Ende regelmäßig bleibenden Puls.

Der Name Pulsus irregularis wird noch immer in einem bestimmtem Sinne gebraucht und zwar im Gegensatz zum »Pulsus inaequalis«. Man denkt also dabei an die Unregelmäßigkeit der Periodenlänge, an wahre

Arhythmie. Hierbei wird man sich aber leicht irren können, denn verschiedene Periodenlänge kann durch die mannigfaltigsten Einflüsse hervorgerufen werden. Man muß also bedenken, daß Unregelmäßigkeit im Sinne von ungleicher Periodenlänge in folgenden Hauptformen zustande kommen kann:

1. Mit Erhaltung des regelmäßigen Herzrhythmus (Pararhythmie), und zwar
   a) in mehr oder weniger regelloser Weise durch Extrasystolen;
   b) in der Form von Allorhythmien verschiedenster Art, wie wir diese besonders unter Einfluß von Störung der Reizleitung, auch von Kontraktilität und Reizbarkeit hervortreten sahen.
2. Mit Änderung des Herzrhythmus, und zwar
   a) in bestimmten Perioden, wie bei den Respirationsschwankungen der Periodenlänge;
   b) in völlig regelloser Weise.

Es ist also unbedingt erwünscht, auch wenn man als Pulsus irregularis nur einen solchen mit ungleichen Perioden bezeichnet, zu unterscheiden zwischen den hier genannten, in ihrem Wesen völlig verschiedenen Formen.

Der Pulsus inaequalis.

§ 65. Ungleiche Systolenhöhe. Wenn man an einem Puls ungleich hohe Pulsschläge bemerkt, spricht man von einem Pulsus inaequalis. Auch diesem Namen kommt eine bestimmte Bedeutung nicht zu, sie ist auf die verschiedensten Pulsformen anwendbar.

Die Größe und Höhe einer Pulswelle hängen ceteris paribus ab von der Kontraktilität der Kammermuskulatur, von der Füllung des Ventrikels, von dem Füllungszustand der Arterie, in welcher der Puls wahrgenommen wird usw. Die Kontraktilität und die Blutfüllung des Herzens sind kleiner, je nachdem das Intervall zwischen den Kontraktionen kleiner ist. Es ist also ganz selbstverständlich, daß innerhalb gewisser Grenzen jeder Periodenunterschied auch einen Größenunterschied der Pulshöhen hervorruft, nach längerer Pause (z. B. der kompensatorischen) wird die Pulswelle größer, nach kürzeren Pausen wird sie kleiner erscheinen. So beobachtet man bei wahrer Arhythmie (z. B. Fig. 5 u. v. a.) sowohl als bei Extrasystolen als Folge des Periodenunterschieds auch beträchtliche Inäqualität des Pulses.

Eine speziellere Bedeutung kommt der Ungleichheit der Pulsgröße zu, wenn der Rhythmus regelmäßig ist, oder wo nach längeren Pausen kleinere Pulswellen auftreten. Beim Pulsus alternans treten rhythmische, aber ungleiche Kontraktionen auf, hier haben wir es also mit einem

essentiellen Pulsus inaequalis zu tun. Die zweite Möglichkeit trafen wir in den Fällen, welche in § 61 beschrieben, in den Figg. 26, 27, 34 abgebildet wurden, wo infolge negativ inotroper Nervenwirkung die Systolenhöhe trotz längerer oder gleich großer Pausen kleiner war.

Schließlich ist der Pulsus paradoxus, wo bei der Inspiration der Puls kleiner wird oder sogar schwindet, ein echt inäqualer Puls; die Ursache liegt aber nicht in der Herztätigkeit, welche dabei in ihrer Energie nicht direkt beteiligt ist.

Wir werden uns also nicht mit der Feststellung der Inäqualität des Pulses begnügen dürfen, sondern müssen das Wesen, die Ursache dieser Erscheinung in jedem Falle aufsuchen müssen.

Der Pulsus bigeminus und verwandte Pulsformen.

§ 66. Die Analyse des Pulsus bigeminus ist dringend geboten. Diejenige Pulsform, welche am meisten studiert, am meisten beschrieben ist und zu den meisten Kontroversen geführt hat, ist unstreitig der sogenannte Pulsus bigeminus. Als Pulsus bigeminus hat man seit langem die Erscheinung von zwei kurz aufeinander folgenden Systolen, welche von einer längeren Pause gefolgt werden, bezeichnet. Es leuchtet sofort ein, daß diese Bezeichnung eine vollends ungenügende ist, weil diese Erscheinung auf sehr verschiedene Weise zustande kommen kann. Sie gab um so mehr zu verschiedenen Kontroversen Anlaß, weil man auch von einer Bigeminie des Herzens redete, von einem »Cor bigeminum« und einige Autoren unter dieser Erscheinung, welche zu dem Bilde des Pulsus bigeminus führen konnte, etwas anderes verstanden als andere Autoren. Es war schon lange meine Absicht, den verschiedenen Ursachen des sogenannten Pulsus bigeminus nachzuspüren und ihr Verhältnis zu einem vielleicht auch beim Menschen vorkommenden Cor bigeminum festzustellen.

H. E. Hering hat in seiner ersten Abhandlung über die Analyse der Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit ([40]) seine Verwunderung darüber ausgesprochen, daß ich die Analyse des Pulsus bigeminus in Aussicht stellte, weil ich doch schon durch den Nachweis der Extrasystolen beim Menschen unbewußt den Pulsus bigeminus analysiert hätte. Er ist auf diese ihm unerklärliche Sache wiederholt zurückgekommen, und vor kurzem hat F. Kraus ([64]) wohl ohne gründliche Überlegung sich der Meinung Herings, daß ich, ohne zu wissen was ich tat, den Pulsus bigeminus analysiert hätte, angeschlossen. Daß es Hering unerklärlich ist, daß ich noch immer den Pulsus bigeminus analysieren wollte, ist, wie ich leider

gestehen muß, mir nun wieder gänzlich unerklärlich, denn es ist »luce clarius«, daß die allerverschiedensten Pulsformen noch immer unter diesem Namen zusammengefaßt werden. HERINGs eigne Artikel zeigen aufs deutlichste, wie ein verkehrt angebrachter oder schlecht gewählter Name zu vielfachen Irrtümern Anlaß geben kann.

Was aber ganz fest steht, ist, daß der Name »Pulsus bigeminus« auch von den neueren Untersuchern mit Unrecht wieder hervorgehoben ist, und es ist leicht zu beweisen, 1) daß der Name Pulsus bigeminus, wie er jetzt von HERING u. a. für das Auftreten von Extrasystolen gebraucht wird, an sich unrichtig, sogar widersinnig ist; 2) daß dieser Name auf Grund historischer und logischer Betrachtungen für wenige seltene Fälle reserviert werden muß; 3) daß der Name vielfach Veranlassung gegeben hat, und noch gibt, zu falscher Interpretierung von Pulsunregelmäßigkeiten, daß sehr verschiedene Formen unter ihre Definition fallen, der Name also nur Verwirrung stiften kann und deshalb verworfen und durch bessere Bezeichnungen ersetzt werden muß.

§ 67. Der Name Pulsus bigeminus hat keinen Sinn. Zu 1. Aus den zitierten Untersuchungen über die Rolle der Extrasystole beim Menschen folgt, daß in fast allen Fällen, wo man von Pulsus bigeminus spricht, also zwei Pulsschläge schnell aufeinander folgen und von einer längeren Pause gefolgt werden, die zweite Kontraktion eine Extrasystole in physiologischem Sinn ist. HERING hat nun nicht weiter gesehen und deshalb ohne weiteres angenommen, daß dies immer so sei. Wenn es aber so wäre, so würde diese Tatsache schon zwingend einen anderen Namen für die Erscheinung fordern und zwar aus folgenden Gründen:

Die Extrasystole wird hervorgerufen nicht durch einen physiologischen, sondern durch einen abnormen, einen Extrareiz, welcher den wohl öfters überreizbaren Herzmuskel trifft. Der Reiz trifft das Herz im Ventrikel, im Vorhof oder auch in der Nähe der venösen Ostien, also nicht dort, wo der physiologische Reiz angreift. Die Extrasystole ist also in ihrer Ursache von der physiologischen Systole verschieden und verläuft auch, wenn der Angriffspunkt im Ventrikel oder im Vorhof liegt, ganz anders als eine normale (vergl. § 25). Daß man früher die zwei schnell aufeinander folgenden Systolen mit der von TRAUBE beobachteten Herzbigeminie, mit seinen »zweispitzigen Wellen« in Verband brachte, kann uns nicht wundern. Aber daß man jetzt, wo die zweite Kontraktion als Extrasystole erkannt ist, gerade diese Form Bigeminus nennt, ist doch aus praktischen wie aus theoretischen Gründen nicht erwünscht. Wer von den Kindern eines Ehepaars ein eheliches Kind und das nächstfolgende unzeitig geborene, unvollständig entwickelte, außerehelich erweckte Kind Zwillinge

nennen will, der möge auch die normale Systole mit der darauf folgenden Extrasystole Zwillinge nennen. Wer aber die Unzweckmäßigkeit dieser Bezeichnung einsieht und wer überhaupt wünscht, daß auch in der Klinik Name und Begriff soviel wie möglich sich decken, der wird mir hoffentlich beistimmen, wenn ich vorschlage, hier nicht von Pulsus bigeminus, sondern von Extrasystole zu reden. Ich möchte fast glauben, daß TRAUBE, der doch das Kind zur Taufe gehalten hat, ebenfalls nichts anderes wünschen würde.

§ 68. Es gibt eine wahre Bigeminie des Herzens. Zu 2. Es ist gewiß bedenklich, einen althergebrachten Namen ohne sehr triftige Gründe zu verwerfen, weil einem solchen Namen eine historische Bedeutung zukommt. Abgesehen von den Gründen für meine Meinung, daß der Name durchaus verwerflich ist, muß nun hervorgehoben werden, daß ein historischer Wert dieses Namens nicht vorhanden ist, daß von Anfang an der Name Pulsus bigeminus falsch angewendet worden ist, die in der Klinik beobachtete Erscheinung einer nicht adäquaten experimentellen Erscheinung verglichen wurde.

TRAUBE ([111]) hat als erster »zweispitzige Wellen« beschrieben, welche er bei seinen Experimenten unter gewissen Umständen am Herzen auftreten sah. In seinen gesammelten Beiträgen (l. c.) spricht er davon zuerst auf Seite 315, dabei bemerkend, daß die zweispitzigen Wellen »zweien »deutlich fühlbaren Pulsen der unverletzten Cruralarterien entsprechen«. Auf Seite 296, 326, 373 weist er nach, daß es sich hier nicht um die Erscheinung dikroter Wellen handelt; hier zwei Wellen bei einer Herzaktion, dort zwei Herzaktionen mit deutlich getrennten Herztönen. Auf Seite 448 spricht er zuerst vom »pulsus bigeminus«, wenn während der stärksten Pulsverlangsamung (durch Digitalis, Nikotin, Cyankalium, CO_2, kohlensaures Natron) beide Vagi durchschnitten werden. Als schönstes Beispiel seiner zweispitzigen Wellen, der Zwillingsherztätigkeit, weist er auf seine Fig. *C* auf Taf. 9.

In einer späteren Arbeit ([112]) hat TRAUBE den Versuch gemacht, die Resultate seiner Experimente auf die klinischen Erscheinungen anzuwenden und sagt, daß er in einigen sehr ungünstig verlaufenen Fällen einen Pulsus bigeminus beobachtet habe, welchen er »zweispitzigen Wellen« zuschreiben möchte: er beschreibt dann eine besondere Abart des Pulsus bigeminus, welche er Pulsus alternans nennt; es war dieser Fall der oben ausführlich besprochene erste Fall von Pulsus alternans (vergl. § 42). Hier erfolgte die kleinste Welle etwas verspätet und er spricht deshalb von einer Abart des Pulsus bigeminus, weil er (S. 221) das Wesen des Pulsus

bigeminus darin sucht, »daß auf je zwei Pulse, die im Aortensystem entstehen, eine längere Pause folgt«.

Damals war TRAUBE zu dieser Definition und zur Vergleichung dieser verschiedenen Pulsformen miteinander vollkommen berechtigt; wir wissen aber jetzt, daß diese Bezeichnung für die von TRAUBE studierte Erscheinung nicht mehr gelten kann. Aber indem sie auf dieser Bezeichnung TRAUBEs weiter fortbauten, haben Experimentatoren und Kliniker den Begriff des »bigeminus« immer mehr ausgedehnt.

Vor allen hat KNOLL [62] zu der Erweiterung unserer Kenntnisse durch seine ausführlichen und vorzüglichen Untersuchungen bedeutend beigetragen: KNOLL wies u. a. nach, daß die Zeitdauer der Bigemini oft genau das Doppelte oder Dreifache der normalen Periode ist. HEIDENHAIN [38], BÖHM [6], STRICKER [110], FRAENTZEL [31, 32] TSCHIRJEW [113], SOMMERBRODT [104], RIEGEL in seinen zahlreichen wertvollen Beiträgen [92–94], ROSENSTEIN [97] und viele andere zeigten (in Widerspruch mit TRAUBE), daß eine schlimme Bedeutung dem Pulsus bigeminus nicht zukommt und daß die Erscheinung, wenigstens in der Form eingestreuter Bigemini, sehr oft beobachtet werden kann. Damit war alle Aufmerksamkeit fast ausschließlich gerichtet worden auf diejenigen »zwei Pulse, welche von einer längeren Pause gefolgt werden«, von welcher der zweite, wie wir jetzt wissen, eine Extrasystole ist.

Schon beim Beginn meiner Studien über diese Pulsunregelmäßigkeit war es mir klar geworden, daß die zahlreichen Kontroversen der verschiedenen Autoren ihren Ursprung fanden erstens in der Unbekanntheit mit den Ursachen der Herzunregelmäßigkeit und dadurch mit den sehr verschiedenen Ursachen der »zwei Pulse mit langer Pause«; zweitens aber in der Tatsache, daß (freilich auch durch TRAUBE selbst für den Alternans) die Pulserscheinung mit einer nicht adäquaten Erscheinung im Experimente verglichen wurde. Denn zu allererst hat TRAUBE, wie aus seinen Abbildungen und aus seinen Worten hervorgeht, an eine fortwährende Bigeminie gedacht (»auf je zwei Pulse eine längere Pause folgt«), zweitens aber hat die Erscheinung, welche TRAUBE mit dem Namen »zweispitzige Wellen« belegte, offenbar mit Extrasystolen nichts zu schaffen!

Wenn man sich die Figuren TRAUBEs und besonders die von ihm selbst als beste bezeichnete Fig. *C* auf Taf. 9 genauer ansieht, kommt es heraus, daß hier auf die beiden gepaart auftretenden Kontraktionen nicht eine kompensatorische Pause folgt; diese gepaarten Kontraktionen entsprechen also nicht einer normalen und einer Extrasystole, sondern nur einer Herzkontraktion. Es handelt sich hier um eine Verdopplung des Herzschlags, also um eine wirkliche Zwillingstätigkeit des Herzens. Damit ist nicht gesagt, daß in anderen Experimenten, vor allem in

denjenigen KNOLLS, es sich nicht um Extrasystolen handelt; hier aber gibt KNOLL auch direkt an, daß der Bigeminus zwei oder drei normalen Systolen entspricht, welche Tatsache wahrscheinlich (oder besser gesagt »vielleicht«) auf Extrasystolen hinweist. Die Herzbigeminie TRAUBEs aber beruht ganz sicher nicht auf Extrasystolen und damit ist ein tief einschneidender Unterschied mit den später beschriebenen klinischen Pulserscheinungen festgestellt.

Es kann nicht wundern, daß früher diese Tatsache fast gänzlich unbeachtet geblieben ist; jetzt werden wohl die wenigsten Forscher, wenn sie sich die Fig. *C* TRAUBEs ansehen, an wahre Extrasystolen denken wollen. Es kommt mir vor, daß TSCHIRJEW ([113]) diese Tatsache wohl bemerkt hat; er hat sie aber fälschlich verwendet, indem er nun das Vorkommen von vorzeitigen Systolen bei der Bigeminie leugnete und die zweite Pulswelle für Dikrotismus hielt. ROSENSTEIN aber, der in den siebziger Jahren sich mit diesen Pulserscheinungen beschäftigte, hat mir schon vor längerer Zeit mitgeteilt, daß seiner Meinung nach der sogenannte Pulsus bigeminus mit Unrecht auf die TRAUBEschen zweispitzigen Wellen bezogen wurde, da TRAUBE etwas anderes beschrieben hatte.

Wir müssen denn auch wirklich annehmen, daß auch im Experimente zwei verschiedene Erscheinungen zusammengeworfen wurden und können jetzt nur hoffen, daß diese Fragen, wie dies u. a. von H. E. HERING getan wurde, wieder experimentell zur Hand genommen werden, dabei aber sorgfältig auf die mögliche Unterscheidung von wahrer Herzbigeminie und Extrasystolen geachtet wird.

Es fragt sich jetzt, ob eine solche wahre Herzbigeminie, eine Zwillingskontraktion des Herzens, wie TRAUBE dieselbe beobachtet hat, auch beim Menschen vorkommt und nachgewiesen werden kann. Ich glaube diese Frage bestimmt mit Ja beantworten zu müssen, und darin liegt auch der Hauptgrund für meine Meinung, daß eine gesonderte Besprechung von den Erscheinungen, welche unter den Namen Pulsus bigeminus zusammengefaßt werden, geradezu ein Bedürfnis geworden war.

Wenn man durch künstliche Reizung an den Venenmündungen eine von dieser Stelle ausgehende Extrasystole auslöst, wird diese nicht von einer kompensatorischen Pause gefolgt, sondern die nächste physiologische Systole tritt nach dem normalen Intervall auf (für die Erklärung siehe § 16). Wenn nun beim Menschen solche von den Venen ausgehende Extrasystolen auftreten sollten, wird es uns meistens unmöglich sein mit Sicherheit zu sagen, ob eine Extrasystole oder eine verfrühte physiologische Systole aufgetreten ist (vergl. §§ 16, 77—83), denn wo die kompensatorische Pause fehlt, entfällt uns das sichere Merkmal zur Erkennung der Extrasystole. Wenn nun aber der Rhythmus übrigens streng regelmäßig erscheint, werden wir, auch wo die Pause ganz klein ist oder fehlt,

wohl Extrasystolen annehmen dürfen; wenn der Rhythmus selber aber unregelmäßig ist, werden wir nicht zu Gunsten des einen oder des anderen Vorgangs entscheiden können (wie in Fig. 5).

Es gibt nun aber Fälle wo ein ganz anderes Verhalten gefunden wird und welche in § 21 schon kurz erwähnt wurden; das sind solche Fälle, in welchen während längerer Zeit nach jeder Systole eine zweite folgt, in welchen auf diese zweite Systole keine Pause folgt, sondern das normale Intervall, und wo sogar trotz bestehendem unregelmäßigem Rhythmus die zusammengehörigen Systolen immer in genau demselben, sich bis auf 0,01 Sek. gleichbleibendem zeitlichen Verhältnis stehen. Wo in solchen Fällen die beiden Systolen sozusagen aneinander gekoppelt sind, da haben wir gar nicht mehr das Recht Extrasystolen anzunehmen, und wir müssen vor allem an die TRAUBEsche Zwillingstätigkeit des Herzens denken.

Ich verweise dafür auf die Fig. 8 und 9, Taf. II. In Fig. 8a finden wir (§ 21) einen unregelmäßigen Puls, in dessen Unregelmäßigkeiten sich bestimmte Schwankungen nachweisen lassen. Wenn nun während längerer Zeit eine Bigeminie des Herzens auftrat, folgte die zweite Kontraktion, wie aus der Pulskurve Fig. 8b hervorgeht, immerfort genau nach dem gleichen Zeitverlauf auf die erste; nicht ein einziges Mal wurde ein anderes Verhalten dieser zweiten Systole beobachtet. Auf die zweite Systole aber folgte nicht eine Pause sondern das normale Intervall, und zwar zeigte hier die Periodenlänge genau dieselben Schwankungen wie außerhalb der Verdopplung der Herzaktion. Der Gegensatz zwischen dem unregelmäßigen Puls und dem regelmäßigen Auftreten der zweiten Welle ist höchst auffallend.

In Fig. 9 handelte es sich um die nämliche Erscheinung, welche von dem Kardiogramm noch bestätigt wird. Ohne auf weitere Fragen diesen wenig frequenten Puls betreffend näher einzugehen, ist auch hier die Zwillingstätigkeit des Herzens bemerkbar, wobei ebenfalls von einer Pause nicht die geringste Andeutung vorhanden war, die beiden Herzkontraktionen fest miteinander verbunden erschienen, nie während der langen Pausen zwischen den einzelnen Herzkontraktionen sich Extrasystolen bemerkbar machten. Ich habe große Pulsreihen dieser Zwillingstätigkeit registriert und fand immerfort das nämliche zeitliche Verhältnis zwischen den gepaarten Systolen. Es schien mir interessant, gerade den Übergang der gepaarten in die einfache Herztätigkeit hier abzubilden.

Solche Fälle sind, wie ich glauben möchte, nicht so ganz selten und bilden meines Erachtens einen nicht unbedeutenden Teil der Fälle von »regelmäßigem Pulsus bigeminus«. In meinem Vortrag auf dem VIII. Kongreß für innere Medizin sprach ich die Meinung aus, daß wohl 95 % der

Fälle von sogenanntem Pulsus bigeminus auf Extrasystolen beruhen. Ein wie großer Theil der übrigen 5 % von dieser wahren Herzbigeminie hervorgerufen werden mögen, kann ich nicht entscheiden. Es muß aber ausdrücklich darauf hingewiesen werden, daß zur richtigen Analyse solcher Pulsformen auf die An- oder Abwesenheit einer kompensatorischen Pause und auf das zeitliche Verhältnis der gepaarten Systolen geachtet werden muß. Wenn mehrere Untersucher ihre Aufmerksamkeit hierauf richten werden, wird eine Entscheidung über diese Frage sich wohl treffen lassen.

Es drängt sich natürlich die Frage auf, welcher Mechanismus wohl einer solchen Herzbigeminie zu Grunde liegen mag. Auf diese Frage müssen wir von physiologischer Seite der Antwort entgegensehen; sie scheint mir ein interessantes Problem zu bieten. An eine in die Länge gezogene Peristaltik der Ventrikelmuskulatur, wie diese u. a. von TSCHIRJEW befürwortet wurde, an Kontraktion in zwei Tempi läßt sich wohl nicht ernstlich denken; dazu ist es allzu deutlich, daß es sich wirklich um eine zweite Systole handelt (vergl. Fig. 9 und auch TRAUBE l. c.). Es wäre wohl am einfachsten anzunehmen, daß in solchen Fällen der Kontraktionsreiz so lange währt, daß auch nachdem die Kontraktion schon angefangen und aufgehört hat, beim Zurückkehren der Reizbarkeit des Herzmuskels die Reizung noch fortdauert und also sofort wieder eine Systole aufgeweckt wird. Wo die Dauer der refraktären Phase und die Intensität des Reizes bei übrigens regelmäßiger Herztätigkeit wohl ziemlich konstant sein werden, ließe sich daraus auch recht wohl erklären, daß die zweite Kontraktion immer nach diesem gleichen Intervall folgen muß.

Diese auf der Hand liegende Erklärung anzunehmen ist aber nicht ohne weiteres gestattet. In der ersten Abteilung dieser Arbeit (§§ 3, 51) ist erörtert worden, wie alle Tatsachen zu der Ansicht führen, daß der Kontraktionsreiz, das Reizmaterial, durch die Kontraktion der Muskelzellen vernichtet wird und nach der Systole sich bis zu wirksamer Intensität neu bildet. Bis nach der Systole kann also der Reiz nicht fortdauern, wenn nicht besondere Verhältnisse dieses möglich machen. Es könnte dies der Fall sein, wenn in einer Anzahl von reizerzeugenden Muskelzellen keine Kontraktion stattfinden sollte: wenn an den Venenmündungen ein Teil der Muskulatur durch irgend eine Ursache weniger reizbar ist, wird bei eintretender Systole dieser Teil sich noch nicht zusammenziehen, hier wird das Reizmaterial also noch fortwährend weiter wachsen bis zu größerer Intensität; es wird nach Ablauf der Systole vielleicht nochmals eine Systole hervorrufen können, sobald die Anspruchsfähigkeit des Herzens wieder genügend hergestellt ist. Die Kontinuirung der Reizerzeugung in bestimmten Teilen der Herzmuskulatur könnte auch dadurch zustande kommen, daß durch örtliche Hemmung der Reizleitung ein solcher Teil

sich bei der ersten Systole nicht zusammenzog und von diesem noch intakten Teile aus die zweite Systole ausgelöst wurde. Daß etwas ähnliches nicht unmöglich ist, scheint hervorzugehen aus den Untersuchungen MUSKENS ([84]), der fand, daß gerade an der Herzwurzel des Froschherzens sich eine Dissoziation von verschiedenen Teilen der Muskelwand ausbilden kann. Diese Dissoziation trat auf beim Zurücklegen des Herzens und wahrscheinlich infolge von Dehnung oder von verminderter Blutzufuhr nach bestimmten Teilen des Herzmuskels. Es ist in Bezug auf diesen Befund bemerkenswert, daß in den beiden hier beschriebenen und auch in anderen von mir beobachteten Fällen die Bigeminie bei Lageveränderungen aufzutreten und auch bei solchen wieder zu verschwinden pflegte. Ich will indessen auf diese rein theoretischen Spekulationen nicht weiter eingehen, die Physiologie wird hier die Entscheidung treffen müssen.

Wenn man ein in Zwillingstätigkeit befindliches Herz auskultiert, bekommt man den Eindruck, als ob jede Systole selbst die Ursache der zweiten Systole ist. Man könnte sich denn auch die Frage vorlegen, ob nicht wirklich hier die Systole selbst einen neuen Kontraktionsreiz lieferte, z. B. durch Dehnung von fibrösen perikarditischen Adhäsionen oder durch endokardiale Abnormitäten. Es würde sich in diesem Falle also doch um eine besondere Art Extrareizung des Herzens handeln. Allein dann würde doch auch die zweite Systole wieder eine dritte hervorrufen müssen, und in Fällen wie den hier beschriebenen müßte dann der Reiz an den Venenmündungen angreifen, denn es fehlt die kompensatorische Pause vollständig.

Wenn nun auch eine gut begründete Erklärung für dieses Phänomen noch nicht gegeben werden kann, so genügt doch der Nachweis dieser Art von Verdopplung des Herzschlags beim Menschen, um zu behaupten, daß wir hier allein von einer Bigeminie des Herzens im TRAUBEschen Sinne reden dürfen, daß die Bezeichnung dieser Erscheinung als eine Zwillingstätigkeit des Herzens eine logische und historisch begründete ist.

Als falsche Bigeminie könnte man dann die Fälle bezeichnen, wo Extrasystolen diese Zwillingstätigkeit vortäuschen. Es wurde aber schon im § 67 erörtert, daß diese Bezeichnung eine widersinnige ist; daß sie auch klinisch nicht richtig ist und zu groben Irrtümern Veranlassung bietet, wird unten nachgewiesen werden.

§ 69. Der Name Pulsus bigeminus ist ein irreführender. Zu 3 bleibt noch zu beweisen übrig, daß der Name Pulsus bigeminus vielfach zu Verwirrung Veranlassung gegeben hat und noch gibt.

In dem vorigen Paragraphen ist auseinandergesetzt, wie der Begriff der TRAUBEschen Zwillingstätigkeit des Herzens ganz untergegangen ist

und dafür die durch Extrasystolen hervorgerufene Erscheinung in den Vordergrund gekommen ist. Es war dies die erste und prinzipiellste Verwirrung, welche der Name und die Definition des Pulsus bigeminus hervorgerufen hat; wie gesagt, wird es jetzt Aufgabe sein, die echte Bigeminie des Herzens, wie ich sie in zwei Fällen glaube nachgewiesen zu haben, wieder hervorzuheben.

Zwei Pulsschläge, welche schnell aufeinander folgen und von einer längeren Pause gefolgt werden: so sieht der landläufige Pulsus bigeminus aus.

Dieses Bild aber gibt auch die alternierende Herztätigkeit mit verfrühter kleiner Pulswelle, und die Ähnlichkeit beider Formen ist bei oberflächlicher Betrachtung eine so vollständige, daß es uns nicht wundern kann, daß über die Identität von Bigeminus und Alternans eine lange Zeit gestritten wurde, und jetzt noch hat ein Physiologe wie H. E. HERING sich nicht entschließen können, einen Unterschied zwischen beiden Formen beim Menschen anzuerkennen. Daß aber beim Menschen eine wirklich alternierende Herztätigkeit zum Pulsus alternans führen kann, glaube ich in dem Abschnitt über die Störungen der Kontraktilität nachgewiesen zu haben. Es muß ohne weiteres zugestanden werden, daß Pulsus alternans durch Extrasystolen hervorgerufen werden kann, aber nicht weniger, daß der von mir beschriebene Alternans nicht, wie HERING meint, ein Pulsus bigeminus pseudoalternans ist, sondern ein Pulsus alternans pseudobigeminus.

Das Pulsbild des Pulsus bigeminus, zwei Pulse von einer längeren Pause gefolgt, kann auch auf ganz andere Weise hervorgerufen werden, und zwar durch die durch Störung der Reizleitung hervorgerufene Allorhythmie. In dem betreffenden Abschnitt ist nachgewiesen, wie ein regelmäßiges Intermittieren des Pulses dabei auftreten kann. Wenn nach je zwei Pulsen diese Intermission eintritt, bekommt man genau das Bild des Pulsus bigeminus, man betrachte dafür die Figg. 13, Taf. III und 17b, Taf. IV. In den Kurven dieser Art, in welchen die Intermission seltener auftritt (Figg. 12, 16, 17, 18), findet man die schönsten Beispiele von Pulsus bi-, tri- und quadrigeminus, wo aber Extrasystolen nicht im Spiel sind, von einer Zwillings- oder Drillingstätigkeit des Herzens auch gar keine Rede ist.

Aber auch dann, wenn man sich auf die durch Extrasystolen hervorgerufenen Pulsunregelmäßigkeiten beschränkt, sind Irrtümer nicht ausgeschlossen und es ist leicht, solche Irrtümer in der vorhandenen Literatur in großer Zahl nachzuweisen. Als Beispiel möchte ich auf die Arbeiten F. RIEGELS hinweisen und dabei zeigen, wie dieser gründliche Untersucher der Arhythmie des Herzens auf Grund des Pulsbildes zu einer

zweifellos ungenügenden Interpretierung seiner reproduzierten Pulskurven gelangte.

In seiner ersten Abhandlung über die arhythmische Herztätigkeit ([92]) hat (in seinen Figuren 1 und 2) die Periode von der kleinen Pulswelle bis zur nachfolgenden großen die doppelte Länge der Periode von der großen bis zur nachfolgenden kleinen Pulswelle. Daraus schon geht mit Sicherheit hervor, daß die abgebildete Figur nicht der Pulsus bigeminus ist, sondern die Extrasystole erst nach der kleinen Welle auftrat, dabei aber keine Extrapulswelle hervorrief, was bei frühzeitigem Auftreten der Extrasystole sehr oft der Fall ist. (Vergl. z. B. Fig. V1, Fig. 6 u. a. m.) Es folgt also nicht auf jede Systole eine Extrasystole, aber auf jede zweite Systole eine solche. Daß die Kurve in der Pause tiefer sinkt, wird durch die geringere Füllung der Arterie nach der Pause hervorgerufen, hierdurch scheint der erstfolgende Pulsschlag viel größer, wir wissen aber auch, daß ohnehin die postkompensatorische Systole und der entsprechende Puls größer als der Durchschnitt sind. Die Grundlinie der Kurve befindet sich denn auch nicht auf dem tiefsten Niveau, sondern wird gefunden durch die Verbindung der Fußpunkte der kleinen Pulswellen. Die Richtigkeit dieser Interpretierung wird bewiesen durch Kurve 3, wo die Extrasystole eine Extrapulswelle hervorgerufen hat. In demselben Bande (Seite 506) bildet RIEGEL einen Pulsus alternans duplicatus ab. Es ist klar, daß hier nach je drei Systolen eine Extrasystole auftrat, der postkompensatorische Puls ist größer, der zweite etwas kleiner, der dritte hat die Durchschnittshöhe, dann folgt die kleine Extrasystole.

In einem folgenden Artikel ([93]) kann man von den Figg. 7, 14, 17 eine ähnliche Erklärung geben. Wie unmöglich es war, auf diese Weise zu einer richtigen Unterscheidung von Bigeminus und Alternans zu gelangen, geht aus den Figg. 20 und 21 hervor. Fig. 20 sollte einen Bigeminus, Fig. 21 einen Alternans darstellen; aus Fig. 22 geht hervor, daß die Pulsunregelmäßigkeit in beiden Fällen durch Extrasystolen hervorgerufen wurde.

In RIEGELS letzter Arbeit über die Arhythmie ([94]) herrscht die nämliche Verwirrung. Daß die Fig. V und VI wirklich einen Pulsus alternans darstellen, ist höchst unwahrscheinlich; es könnte recht wohl möglich sein, daß es sich hier um Allorhythmie durch Leitungsstörung handelt (vergl. oben). Wenn man in den Figg. VI und VII soviel wie möglich die Perioden nachmißt, wird es klar, daß es sich hier nicht um Pulsus trigeminus, auch nicht um zwei nach jeder Systole auftretende Extrasystolen handelt, sondern um eine nach je zwei Systolen auftretende Extrasystole.

Die richtige Deutung dieser Pulsformen war früher nicht möglich und

ich habe diese Beispiele nur deshalb angeführt, weil daraus hervorgeht, wie der Name »Pulsus bigeminus« imstande war, einen so erfahrenen Kliniker, der der Arhythmie fortwährend seine Aufmerksamkeit schenkte, irrezuführen. Auch unter den in der vorliegenden Arbeit reproduzierten Kurven könnte man sich leicht in der Deutung der Pulsbilder irren; so könnte man in Fig. 6, Taf. II einen Pulsus bigeminus erblicken; allein es trat hier nach je zwei Systolen eine Extrasystole auf, welche aber keinen Extrapulsschlag hervorrief.

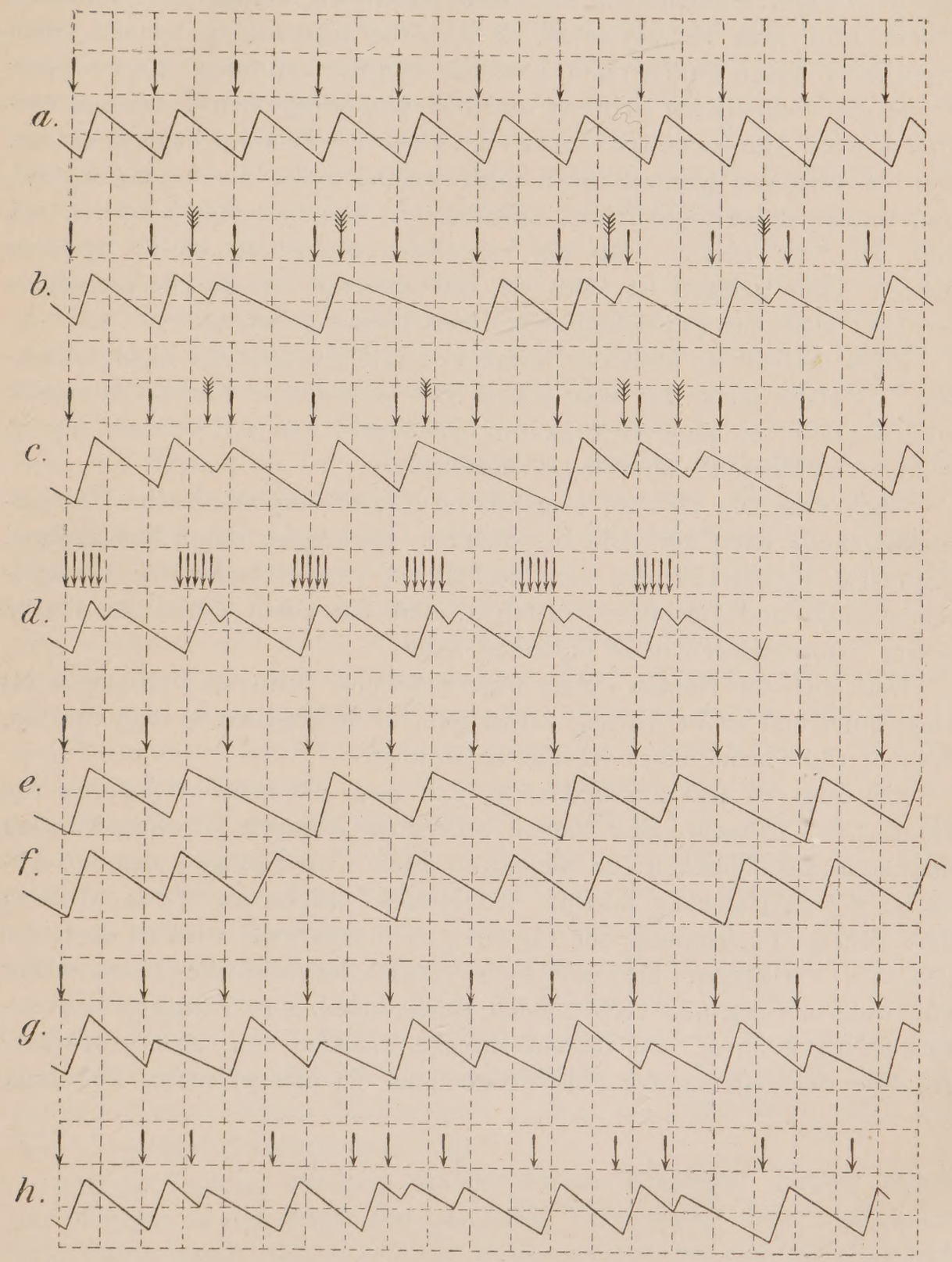
Schließlich will ich noch daran erinnern, daß die echte Arhythmie, die unregelmäßige physiologische Reizung des Herzens, das ausgesprochene Bild eines Pulsus bigeminus hervorrufen kann, wie aus der schon mehrfach besprochenen Fig. 5, Taf. II hervorgeht.

So sehen wir denn, daß das Bild des Pulsus bigeminus durch die verschiedensten Vorgänge im Herzen verursacht werden kann. In Fig. XX habe ich eine schematische Darstellung dieser verschiedenen Vorgänge zu geben versucht. In dieser Figur bedeutet ↓ den physiologischen Reiz, ⇓ den Extrareiz, welcher eine Extrasystole hervorruft. In *a* ist der regelmäßige Puls abgebildet. In *b* treten Extrasystolen auf, welche den Pulsus bigeminus hervorrufen, die ersten zwei sind ventrikuläre Extrasystolen, die kompensatorische Pause ist daher vollständig, der Rhythmus der Reizung des Herzens geht ungestört weiter; die letzteren zwei gehen vom Vorhof in der Nähe der Venenmündungen aus, die kompensatorische Pause erscheint etwas kürzer, daher erfolgt die erstfolgende physiologische Reizung etwas früher. (HERING nennt diese letztere Form den »verkürzten Bigeminus«; ein verkürzter Zwilling kann doch kaum eine erwünschte Bezeichnung eines Pulsphänomens genannt werden.) In *c* wieder Extrasystolen. Es hängt hier davon ab, ob die Extrasystole einen Extrapuls zum Vorschein ruft oder nicht, ob wie im ersten Fall ein scheinbarer Trigeminus, im zweiten Fall ein scheinbarer Bigeminus an der Radialis vorkommt; weiter zeigt diese Figur einen scheinbaren Trigeminus durch Auftreten zweier Extrasystolen. In *d* ist die wahre Bigeminie des Herzens abgebildet, wobei man bedenken soll, daß die zweite Systole sich in der Radialiskurve abzeichnen kann oder auch nicht. (In der schematischen Figur ist das Andauern des Reizes als Ursache angenommen, vergl. § 68.) *e* und *f* sind Beispiele von scheinbaren Bi- und Trigemini, welche auf Ausfall von Systolen infolge Leitungshemmung beruhen. *g* ist der Pulsus alternans mit verfrüht auftretender kleiner Welle, welche den Pulsus bigeminus vortäuscht; in *h* bilden sich scheinbare Bi- und Trigemini aus, indem die Reizung des Herzens an der Herzwurzel unregelmäßig erfolgt.

Vielleicht ließen sich noch mehrere Ursachen für das Auftreten eines

Pulsus bigeminus in den peripherischen Arterien nachweisen. Das hier Angeführte genügt aber meines Erachtens vollständig, um in überzeugender Weise zu zeigen, daß der Name Pulsus bigeminus nicht mehr brauch-

Fig. XX.



bar ist. Wenn meine Meinung, daß es eine wahre Zwillingstätigkeit des Herzens im TRAUBEschen Sinne gibt, Eingang findet, könnte für diese Erscheinung der Name Bigeminie des Herzens oder Cor bigeminum recht passend erscheinen. Von einem Pulsus bigeminus sollte aber nicht mehr geredet werden. Man analysiere in jedem Falle die Unregelmäßigkeit genau und bezeichne sie mit einem passenden Namen. In den meisten Fällen wird man Extrasystolen als Ursache nachweisen können, man spreche in diesen Fällen dann auch nur von Extrasystolen. Es ist dieser Name ein vollkommen richtiger und den physiologischen Tatsachen entsprechender. Der Name frustrane oder abortive Systolen ist nicht richtig, weil es frustrane Kontraktionen gibt, welche keine Extrasystolen sind, und Extrasystolen nicht immer frustrane zu sein brauchen (vergl. § 25), und weil wir wissen, daß die essentielle Bedeutung dieser Systolen gerade darin gelegen ist, daß sie von einem Extrareize hervorgerufen werden, nicht zur physiologischen Herztätigkeit gehören.

Eben deshalb ist auch der Name vorzeitige Systolen nicht brauchbar, ebenfalls nicht der von MACKENZIE gebrauchte Name »premature contractions«; es sind eben keine vorzeitigen, wie z. B. die aus Fig. 5, sondern accidentelle, überzählige Systolen.

Auch dem von HERING eingeführten Namen »myoerethische Unregelmäßigkeiten« kann ich nicht beipflichten. Es können durch Reizung und geänderte Reizbarkeit des Herzmuskels so viele verschiedene Unregelmäßigkeiten und Pulsbilder entstehen, daß ich einen Vorteil in diesem neuen Sammelnamen nicht erblicken kann.

Daß auch die Namen Pulsus trigeminus und Pulsus quadrigeminus als ungeeignet und zu Verwirrung Anlaß gebend aufgegeben werden müssen, braucht wohl nicht näher erörtert zu werden.

Ich kann es also nur bedauern, daß auch die neueren Autoren wie HERING und LOMMEL diese Namen wieder in Gebrauch genommen haben und zwar ausschließlich für diejenigen Fälle, wo Extrasystolen die Ursache der Erscheinung bilden. Wo HERING selber aus guten Gründen eine richtige Fachsprache für Physiologen befürwortet, wird er doch das gerechte Verlangen, die unendlich verwickelte klinische Nomenklatur von widersinnigen und verwirrenden Bezeichnungen zu reinigen, nicht zurückweisen können. Zu diesem Zwecke erschien mir eine gesonderte Analyse des sogenannten Pulsus bigeminus ein unabweisbares Bedürfnis.

Pulsus intermittens, deficiens.

§ 70. Man spricht im allgemeinen von Intermittieren des Pulses, wenn dann und wann Pulsschläge ausfallen. Diese Erscheinung, welche in weitaus den meisten Fällen auf Extrasystolen beruht, kann aber durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Schon früher war es aufgefallen, daß bei Ausfall des Pulsschlages nicht immer auch eine Herzkontraktion fehlte, sondern im Gegenteil meistens eine überstürzte oder schwache Systole am Herzen nachweisbar war. Solche Fälle aber, wo auch am Herzen keine Systole zu bemerken war, nannte man Pulsus deficiens. So ist wohl die allgemeine Auffassung und so hat H. E. HERING vor kurzem die Sache nochmals ausdrücklich formuliert ([43]).

Auch F. KRAUS hat offenbar auf Grund der HERINGschen Anschauungen den Pulsus deficiens erwähnt, und sagt in seinem schon mehrfach zitierten Vortrag, daß ich Fälle von Pulsus deficiens als regelmäßig intermittierenden Puls angeführt habe und nicht erwogen hätte, daß man beim Pulsus deficiens mit vielen Erklärungsmöglichkeiten zu rechnen habe. Es ist mir unerklärlich, wie KRAUS zu dieser Äußerung hat kommen können, denn ich habe mich in meinen früheren Arbeiten über ganz bestimmte Formen von Systolenausfall mit scharf formulierten Merkmalen ausgesprochen und nur diese den Leitungsstörungen zugeschrieben. Über die Ursachen anderer Formen hatte ich bis jetzt in deutscher Sprache noch nichts publiziert. KRAUS kann deshalb über die Frage, was ich wohl oder nicht erwogen hätte, schwerlich unterrichtet sein.

Betrachten wir aber die Beziehungen dieser Pulsform vom Standpunkt der jetzigen physiologischen Kenntnisse, so finden wir als Ursachen für den Pulsus intermittens mit Herzkontraktion: 1. Extrasystolen, 2. verfrühte physiologische Systolen, 3. sehr kleine Kontraktionen bei alternierender Herztätigkeit. Es ist ganz klar, daß für alle diese Fälle der Name »Pulsus intermittens« untauglich ist. Man redet doch im allgemeinen von Intermittieren, wenn die betreffende Erscheinung einmal nicht vorhanden ist, wie beim intermittierenden Fieber. Hier aber ist eine Herzaktion, wenn auch eine abnormale, während der Intermission am Puls vorhanden; man bezeichne also in jedem Falle die Erscheinung mit dem ihr zukommenden Namen, und gebe also das Auftreten von Extrasystolen, von verfrühter oder von geschwächter Kontraktion an; beschränkt man sich auf den Namen »Pulsus intermittens«, so hat man eben damit nichts über den Vorgang am Herzen ausgesagt.

Ebenso liegt es mit dem Namen »Pulsus deficiens«. Diesen Namen, der übrigens in der Klinik fast gar keine Verwendung findet, sollte man ganz fallen lassen. Denn er sagt nichts anderes, als daß der Puls fehlt,

indem man damit meint, daß die Herzaktion fehlt. Dieses Fehlen der Herzaktion kann nun verursacht werden: 1. durch Ausfall genau einer Kontraktion infolge Leitungs- oder Reizbarkeitsstörungen, 2. durch Ausbleiben des physiologischen Reizes, also durch negativ-chronotropen oder auch durch negativ-bathmotropen oder -dromotropen Einfluß.

In dem ersten Falle, wo der Ausfall einer Herzaktion öfters in regelmäßigen Intervallen vorkommt, wäre es logisch, von Pulsus intermittens zu reden, denn hier findet nicht nur ein Intermittieren des Pulses (Ausfall genau eines Pulsschlages) statt, sondern auch eine Intermission der Herztätigkeit (Ausfall genau einer Herzaktion). Hier wäre also der althergebrachte und viel gebrauchte Name Pulsus und Cor intermittens richtig angebracht.

Im zweiten Falle aber findet gar kein Intermittieren statt; hier wird die Pulsfrequenz auf kurze Zeit stark herabgesetzt, der Puls wird verlangsamt, und zwar das eine Mal wenig, das andere Mal mehr. Diese Erscheinung, welche ich in § 57 behandelt und in Fig. 27a und b, Taf. V abgebildet habe, ist von vielen Autoren besprochen worden, so von CUSHNY ([13]), HOFFMANN ([54]) und neuerdings von HERING ([43]). Dieselbe aber als »Pulsus deficiens« zu bezeichnen, scheint mir nicht erwünscht; es fehlt der Pulsschlag nicht, er kommt nur zu spät; wenn man also für diese Art der Unregelmäßigkeit einen Namen verlangt, sollte man sie eher »Pulsus retardatus« nennen. Ich möchte aber geneigt sein zu glauben, daß man bei der Analyse der Herz- und Pulsunregelmäßigkeiten weiter kommen wird, wenn man sich nicht allzuviel an die Namen, mehr aber an die Begriffe hält.

Der Pulsus alternans.

§ 71. Nach alledem, was in dem Abschnitt über die Störungen der Kontraktilität über den Pulsus alternans gesagt wurde, braucht diese Pulsform hier nicht mehr ausführlich behandelt zu werden. Es sei nur nochmals darauf hingewiesen, daß man, darin stimme ich mit HERING vollständig überein, nur von Pulsus alternans reden soll, wenn eine Herzalternierung vorhanden ist. Man bedenke dabei, daß es aber nicht nur einen Pulsus bigeminus pseudoalternans gibt, also eine Herztätigkeit, welche den Pulsus alternans vortäuscht, sondern auch einen wahren Pulsus alternans, welcher sich unter Umständen als Pulsus pseudobigeminus zeigen kann.

Hemisystolie.

§ 72. Unter Hemisystolie versteht man bekanntlich in der Klinik eine in der Weise geänderte Herztätigkeit, daß rechte und linke Hälfte nicht immer zusammenarbeiten, es sei denn, daß sie alternierend schlagen oder nur dann und wann die eine oder die andere Hälfte in Ruhe verbleibt oder auch beide in anderem Rhythmus schlagen.

Seit langem schon ist wohl überzeugend nachgewiesen worden, daß es sich in den Fällen, wo Hemisystolie diagnostiziert wurde, wohl fast ausnahmslos um Extrasystolen oder um Herzblock an der $A—V$-Grenze handelte. Diese Vorgänge sind imstande, die Koinzidenz von vorhandenem Venenpuls bei fehlendem Arterienpuls ganz verständlich zu machen (vergl. die betreffenden Abschnitte in dieser Arbeit). Es unterliegt auch wohl keinem Zweifel, daß die Hemisystolie keine oder kaum eine Rolle spielt in der Klinik der Herzkrankheiten[1].

Ob man nun aber soweit gehen darf wie HERING ([42]) und behaupten, daß Hemisystolie auf jeden Fall beim Menschen unmöglich vorkommen kann, ist sehr unwahrscheinlich. Von physiologischer Seite sprechen mehrere Tatsachen für die Möglichkeit, daß eine oder mehrere Abteilungen des Herzens dann und wann sich an der Systole nicht beteiligen können. Dem klinisch nachweisbaren Herzblock kommt in dieser Hinsicht gewiß eine Bedeutung zu. Bemerkenswert ist auch, daß, wie GERHARDT([35]) und MACKENZIE ([75] S. 186 und 285) nachgewiesen haben, die rechte Vorkammer aufhören kann zu schlagen, wenn sie allzusehr mit Blut gefüllt ist; es ist dies wohl noch keine wahre, aber doch eine partielle Hemisystolie.

Eine Beobachtung von E. MORITZ über einseitige Bradycardie ([80]) mahnt auch zur Vorsicht in dieser Beziehung. Mit absoluter Sicherheit läßt sich auch in diesem Falle die Entscheidung über die Vorgänge am Herzen nicht treffen, aber die Meinung von MORITZ, daß hier die rechte Vorkammer und Kammer beide regelmäßig weiter pulsieren, während die linke Kammer nur jede zweite oder dritte Systole mitmacht, wird durch das beigegebene Venensphygmogramm fast zur Sicherheit. Und so unmöglich erscheint uns doch dieser Vorgang nicht, wo wir die tief eingreifenden Veränderungen der Herztätigkeit kennen gelernt haben, welche Störungen der Reizleitung, der Kontraktilität und der Reizbarkeit zum Vorschein rufen können.

Vor kurzem hat nun auch MACKENZIE, der mit den Vorgängen am

---

[1] Auch die neuesten Ausführungen v. LEYDENS (Deutsche med. Wochenschrift 1903, Nr. 22) scheinen mir nicht geeignet, diese Anschauung zu ändern. Vergl. auch H. E. HERING, Deutsche med. Wochenschrift 1903, Nr. 23.

Herzen so außerordentlich vertraut ist, Beispiele von unzweifelhafter ungleichzeitiger Arbeit der beiden Herzhälften angeführt ([75] chptr. XXVIII, Figg. 296—307). Es ist nicht meine Absicht, die Fälle MACKENZIEs hier ausführlich zu besprechen, aber ich will nur auf die sorgfältige und interessante Analyse dieses Autors hinweisen, um zu zeigen, daß doch gewisse Formen von Hemisystolie oder ungleichzeitiger Tätigkeit der beiden Herzhälften auch beim Menschen vorzukommen scheinen und deshalb mit dieser Erscheinung bei den uns hier interessierenden Analysen Rechnung getragen werden muß. Allerdings wird sie wohl sehr selten vorkommen und kommt ihr gar nicht die Bedeutung zu, welche man ihr früher zugemessen hat.

Pulsus frequens. Tachycardie.

§ 73. Die Frequenz der Herztätigkeit hängt in der Norm von der Intensität der Reizerzeugung und von der Höhe der Reizschwelle ab. Im allgemeinen werden denn auch Änderungen der Frequenz durch chronotrope und bathmotrope Einflüsse verursacht. Daß chronotrope Einflüsse fortwährend tätig sind, um die Frequenz der Herztätigkeit den Bedürfnissen des Körpers zweckmäßig anzupassen, ist eine feststehende Tatsache und durchaus begreiflich (vergl. § 51 u. ff.).

Ein frequenter Puls wird wohl meistens diesem chronotropen Einfluß seine Entstehung verdanken. Es kann aber eine abnorm hohe Frequenz der Herztätigkeit auch vorgetäuscht werden durch das Auftreten einer großen Anzahl von Extrasystolen; hierbei kann eine ganz mäßige physiologische Reizfrequenz bestehen und trotzdem eine viel größere Anzahl Herzkontraktionen zur Wahrnehmung kommen.

Eine besondere Art von Pulsus frequens stellt die anfallsweise auftretende außerordentlich hohe Pulsfrequenz, die »paroxysmale Tachycardie«, dar. A. HOFFMANN hat diesen Anfällen von »Herzjagen« eine ausführliche Monographie gewidmet ([52]) und daselbst die Literatur über dieses Symptom zusammengestellt. Aus seinen Erörterungen sowie aus der neuen Literatur, welche hier nicht ausführlich referiert werden kann (man lese MAIXNER ([78]), ROSE ([96]), SINGER ([103]) u. a.), geht hervor, daß diese Anfälle als vom Nervensystem ausgelöst zu betrachten sind. Nach dem, was in dem Abschnitt über die Wirkungen der Nerven auf das Herz gesagt wurde, läßt sich auch wohl nichts anderes annehmen, als daß es sich hier um Nerveneinfluß handelt und somit die Anfälle von Herzjagen in gewisser Hinsicht ein Gegenstück zur paroxysmalen Bradycardie, zur ADAMS-STOKESschen Krankheit liefern. Die Frage aber, welcher der

Mechanismus dieser Erscheinung ist, muß einer näheren Betrachtung unterzogen werden.

A. HOFFMANN nämlich hat ([52] S. 174—176) als Erster die Meinung ausgesprochen, daß bei der paroxysmalen Tachycardie die zahlreichen Systolen nicht gewöhnliche Herzkontraktionen, sondern alle Extrasystolen sein sollten. Er gründet diese Anschauung darauf, daß nach und in direktem Anschluß an den Anfall Unregelmäßigkeiten auftreten, welche auf Extrasystolen beruhen sollen, und betrachtet den ganzen Anfall als eine Art Tetanus des Herzens, wie ein solcher durch Tetanisierung des Herzens im Experiment hervorgerufen werden kann, aber wegen der refraktären Phase immer in einzelne Systolen zerfällt.

MACKENZIE ([75] S. 126 u. ff.) ist unabhängig von HOFFMANN zu einer ähnlichen Anschauung gelangt und gibt als Gründe: »First, that it is the »only one that can account for the long continued extraordinarily rapid »action of the heart, second, in many cases the rapid pulse can be de»monstrated to consist of series of groups of premature systoles, and »third, the attacks present certain analogies to attacks of irregular heart »action, when the heart does not acquire this excessive rapidity.«

Weil mir selbst bis jetzt kein typischer Fall dieser Krankheit vorgekommen ist, kann ich schwer ein bestimmtes Urteil über den Mechanismus dieser Anomalie aussprechen, muß aber doch einige Bemerkungen über die Gründe der beiden Autoren machen. Vor allem diese, daß, wie es scheint, MACKENZIE den Weg eingeschlagen hat, welcher zur Lösung der Frage beim Menschen führen könnte, nämlich durch Registrierung von Venenpuls und Kardiogramm neben dem Radialissphygmogramm.

Es muß dann weiter bemerkt werden, daß der Gedankengang, der HOFFMANN zu seiner Anschauung führte, mit den jetzigen physiologischen Ansichten nicht vereinbar ist. Daß er Nerveneinfluß annimmt, ist ganz richtig, aber damit ist eben die Annahme von Extrasystolen nicht gut zu verbinden. Sagt er doch selbst: »Erhöhte Reizbarkeit des Herzens allein »kann nicht imstande sein, alle Erscheinungen zu erklären« und läßt darauf folgen: »Es ist anzunehmen, daß im tachycardischen Anfall nicht »nur der Vagustonus fehlt, sondern unausgesetzt positiv chronotrope Reize »auf das Herz einwirken, die größer sind als die physiologischen«. Diese »chronotropen Reize« aber werden nie Extrasystolen direkt auslösen können. Es folgt aus allen Tatsachen, daß es unmöglich ist, vom Nervensystem aus Extrasystolen direkt auszulösen; für chronotrope Reize lese man chronotrope Einflüsse infolge Reizung des Zentralnervensystems; der Effekt wird sein, daß die Reizerzeugung stark zunimmt und in viel größerer Frequenz physiologische (also nicht Extra-) Systolen ausgelöst werden. Daß hierbei positiv bathmotrope Einflüsse mitspielen, ist höchst

wahrscheinlich; vom theoretischen Standpunkt aus könnte sogar stark positiv bathmotroper Einfluß genügen, um die hohe Frequenz hervorzurufen. Wo wir aber die große Rolle der chronotropen Einflüsse kennen gelernt haben, ist es wahrscheinlicher, daß beide kombiniert auftreten. Es würde sich also eher um eine durch Nerveneinfluß hervorgerufene starke Frequenzsteigerung handeln. Die Systolen alle als Extrasystolen zu bezeichnen, würde viel weniger gut mit dem nervösen Ursprung der Erscheinung in Einklang zu bringen sein. Man wäre dann genötigt, außer dem positiv chrono- und bathmotropen Nerveneinfluß noch einen ganz außergewöhnlich starken und anhaltenden Extrareiz annehmen zu müssen. Daß am Ende des Anfalls Unregelmäßigkeiten vorkommen, von welchen HOFFMANN den Ursprung auf Extrasystolen zurückführt, aber ohne dieselben mit Sicherheit nachweisen zu können, kann nicht wundern und wäre aus dem Abklingen des positiv chrono- und bathmotropen Einflusses ungezwungen zu erklären.

Auch die Gründe MACKENZIEs, welcher Forscher sich übrigens mit der physiologischen Erklärung dieser Unregelmäßigkeit nicht beschäftigt, sind nicht ganz stichhaltig. Es fragt sich, ob nicht alle Systolen im tachycardischen Anfalle »premature« Kontraktionen sind, weil er dieselben außerhalb der starken Anfälle ebenfalls nachweisen konnte. Die Abbildungen welche MACKENZIE gibt, zeigen aber, daß es sich in diesen nicht ausgebildeten Anfällen zwar um gruppenweise auftretende frequente Systolen handelt, aber daß diesen Systolen nicht der Charakter von Extrasystolen zukommt, sondern nur von verfrühten, durch chronotropen Einfluß hervorgerufenen frequenteren physiologischen Systolen (vergl. auch §§ 77—83). MACKENZIE hat auch die Bewegungen des Herzens während des Anfalls analysiert und er konstatiert (§ 211), daß in dem Augenblick der Venenpuls einen »ventrikulären« Charakter annimmt. Er schließt aber daraus nicht, daß es sich um ventrikuläre Extrasystolen handelt, sondern schreibt diese Erscheinung der starken Überfüllung des Vorhofs und der daraus resultierenden Lähmung der Vorkammerwand zu.

So spricht denn alles dafür, daß es sich hier um vom Nervensystem ausgelöste chronotrope und bathmotrope Einflüsse handelt, welche die Tachycardie hervorufen. Dieses Symptom kommt dadurch in eine Gruppe mit den übrigen paroxystischen Arhythmien, namentlich mit den in § 57 behandelten Formen von exzessiver Herzverlangsamung. Nach dem was wir jetzt von diesen paroxystischen Unregelmäßigkeiten auf nervösem Boden kennen, läßt sich erwarten, daß auch die paroxystische Tachycardie in verschiedener Gestalt wird auftreten können; eine sorgfältige Analyse jedes einzelnen Falls ist daher geboten.

Pulsus rarus. Adams-Stokessche Krankheit.

§ 74. Verschiedene Ursachen der Bradycardie. Um einen wenig frequenten Puls zu bezeichnen spricht man von »Pulsus rarus« oder von »Bradycardie«. Der erste Name betrifft nur den Puls und hat also nur Wert als Sammelname. Das Wort Bradycardie bedeutet schon etwas mehr, nämlich daß eine geringe Herzfrequenz dem wenig frequenten Puls zu Grunde liegt. Es ist nun klar, daß auch die geringe Herzfrequenz in sehr verschiedener Weise ausgelöst werden kann und somit auch der Namen Bradycardie keinem präzisen Begriff entspricht.

Der einfachste Fall tritt ein, wenn die Herzaktion selbst nur wenig frequent erfolgt, Herz und Puls also übereinstimmen. Solche Fälle sind gar nicht selten, es kommt nur darauf an zu entscheiden, welcher niedrigste Wert der Frequenz noch als physiologisch angesehen werden kann. Es kann die geringe Frequenz als bleibende Erscheinung oder auch auf kürzere Zeit eintreten, und ihre Ursache sowohl im Herzmuskel selbst als in anderen Organen des Körpers (Zentralnervensystem oder reflektorisch) liegen (vergl. §§ 51 u. ff.).

Es ist aber auch möglich, daß die Herztätigkeit in normaler oder sogar in gesteigerter Frequenz stattfindet und in der Radialis trotzdem ein Pulsus rarus auftritt. Die Ursachen dieser Erscheinung sind schon besprochen. Sie können in folgende Gruppen verteilt werden:

1. Extrasystolen, welche sich oft an der Peripherie des arteriellen Systems nicht bemerkbar machen, und wenn sie regelmäßig auftreten sogar einen Puls von der halben Frequenz der Herztätigkeit hervorrufen können.

2. Wahre Bigeminie des Herzens. Wenn die zweite Systole keinen fühlbaren Puls hervorruft, wird jede Pulsperiode um soviel verlängert als das Intervall zwischen beiden gepaarten Systolen beträgt (z. B. Fig. 9, Taf. II).

3. Der Ausfall oder das an der Peripherie Unbemerkbarwerden von Ventrikelsystolen. Es handelt sich in solchen Fällen um Ausfall von Systolen infolge von beträchtlicher Störung der Reizleitung oder der Reizbarkeit. Es kann hier zu halbierter oder sogar Drittel- oder Viertelfrequenz kommen (Herzblock). Bei Störung der Kontraktilität kann die schwächere Kontraktion des alternierenden Herzens in der Peripherie unfühlbar werden und somit eine halbierte Pulsfrequenz verursachen.

Man wird also in allen Fällen von Pulsus rarus zu entscheiden haben, ob wirkliche Bradycardie vorliegt oder irgend ein anderer Vorgang die normale Frequenz verdeckt. Extrasystolen werden sich leicht erkennen lassen. Bei Herabsetzung der Frequenz in bestimmtem Verhältnis wird man am ehesten an Herzblock denken können.

§ 75. Paroxysmale Bradycardie. Adams-Stokessche Krankheit. Eine besondere Form der Bradycardie ist die anfallsweise auftretende, die paroxysmale Bradykardie oder ADAMS-STOKESsche Krankheit, welche in den letzten Jahren mehrfach analysiert und beschrieben wurde. In dem Abschnitt über die Wirkung der Nerven auf das Herz sind die verschiedenen Formen dieser Krankheit ausführlich analysiert. Klinisch aber hat man mit QUELMÉ ([89]) das Recht, zwei Formen zu unterscheiden, erstens die Form »à pouls lent permanent«, wo auch zwischen den Anfällen der Puls exzessiv verlangsamt bleibt, während der Anfälle noch weniger frequent wird; zweitens diejenige, in welcher der Puls zwischen den Anfällen normale oder sogar erhöhte Frequenz zeigt. Die Anfälle von exzessiver Bradykardie sind von schwersten nervösen Erscheinungen, von Bewußtlosigkeit, epileptiformen oder apoplektiformen Symptomen begleitet.

Über den nervösen Ursprung dieser Anfälle kann wohl kein Zweifel mehr bestehen und wird dieser auch in der neueren Literatur wohl nicht angezweifelt. Der Nerveneinfluß aber kann sowohl durch Läsionen des Zentralnervensystems als auf reflektorischem Wege (auch vom Herzen aus) ausgelöst werden. Für den »pouls lent permanent« werden wir vielleicht auch an muskuläre Veränderungen des Herzens denken müssen.

Wenn nun auch über den Ursprung dieser Erscheinung wohl Einstimmigkeit herrscht, so weichen die Ansichten über den Mechanismus des Herzens während der Anfälle erheblich voneinander ab. Im betreffenden Abschnitt dieses Buches ist auseinandergesetzt, in wie außerordentlich verschiedenen Formen sich der Nerveneinfluß dokumentieren kann. Neben den überzeugendsten Fällen von Herzblock, wie die von CHAUVEAU, HIS, MACKENZIE u. a. mitgeteilten Fälle, finden sich solche, wo negativ-inotroper, andere wo negativ-chronotroper Einfluß überwiegen. Es kann daher auch nicht wundern, daß in Fällen, welche unzweifelbar zur ADAMS-STOCKESschen Krankheit gerechnet werden mußten, der eine Autor diese, der andere jene abnorme Erscheinung am Herzen wahrnahm. Der Fall von WEBSTER beweist, wie sogar der nämliche Kranke das eine Mal negativ-inotropen, das andere Mal negativ-chrono- und dromotropen Einfluß am Herzen erkennen ließ.

Diese große Verschiedenheit in der Form fordert zwar zur genauen Untersuchung jedes einzelnen Falls auf, verhindert aber nicht, daß sie als von einheitlichem Ursprung zu betrachten sind. Die Resultate der Untersuchungen ENGELMANNS über die Wirkungen der Nerven auf das Herz haben gelehrt, wie durch scheinbar ganz gleiche Nervenreize (Reflexwirkungen) oft sehr ungleiche Effekte hervorgerufen werden. Man kann also den nervösen Ursprung dieser verschiedenen Störungen der Herztätigkeit als feststehend betrachten; es werden sogar einander diametral

entgegengesetzte Formen wie die paroxysmale Tachycardie und die ADAM-STOKESsche Krankheit gewissermaßen in einer und derselben Gruppe von Unregelmäßigkeiten untergebracht werden können.

Ausführliche Untersuchung der einzelnen Fälle, besonders in der Art, wie sie in so vortrefflicher Weise von MACKENZIE ausgeführt wurde, wird ohne Zweifel ein helles Licht auf diese interessanten Anomalien der Herztätigkeit werfen können.

Die Neurosen des Herzens.

§ 76. Die Neurosen des Herzens kommen hier nur soweit in Betracht, als sie zu Unregelmäßigkeiten der Herztätigkeit führen. Die Unregelmäßigkeiten unter Nerveneinfluß aber sind im betreffenden Abschnitt und auch unter den Paragraphen 73—75 ausführlich behandelt. Für die Merkmale dieser durch Nerveneinfluß entstandenen Arhythmie verweise ich denn auch auf das oben Gesagte.

Im allgemeinen hat man in allzuvielen Fällen ohne genügenden Grund von Herzneurose gesprochen, und zwar da, wo organische Herzfehler nicht als Ursache nachgewiesen werden konnten. Es braucht wohl nicht mehr ausführlich erörtert zu werden, daß man dazu das Recht nicht hat. Von vielen Autoren wurden Extrasystolen als Herzneurose beschrieben. In §§ 26, 27 ist ausgeführt, daß allgemeine Neurosen unzweifelbar das Auftreten von Extrasystolen begünstigen können, in § 60a wurde erörtert, daß es sogar schwierig sein kann zu entscheiden, ob chronotroper Nerveneinfluß oder Extrasystolen vorhanden sind. Daß man aber die Extrasystolen eines keinen organischen Fehler aufweisenden Herzens nicht ohne weiteres als Neurose betrachten darf, steht wohl ganz fest.

Wir werden also die Arhythmie des Herzens nur zur Diagnose einer »Neurose« verwenden dürfen, wenn die Arhythmie selbst die deutlichen Merkmale des nervösen Ursprungs trägt, wie diese im Abschnitt über die Wirkungen der Nerven auf das Herz festgestellt wurden.

Die exzessive Unregelmäßigkeit. Delirium cordis.

§ 77. Die regellose Herztätigkeit. Es bleibt jetzt übrig, diejenigen Fälle zu analysieren, in welchen eine scheinbar und oft auch tatsächlich völlig regellose Herztätigkeit beobachtet wird, Fälle, welche öfters mit dem Namen »delirium cordis« bezeichnet werden.

Es ist seit langem bekannt, daß dieser vollständigen Störung des Regelmaßes der Herztätigkeit keine bestimmte Bedeutung für den Zustand des

Herzens selbst zukommt. Manche Personen, besonders ältere Leute, erfreuen sich einer recht guten Gesundheit und Arbeitsfähigkeit trotz einer immerfort höchst unregelmäßigen Herztätigkeit. Bei alten Personen und auch bei jüngeren Leuten, welche an Hermuskelerkrankungen leiden, aber auch bei im übrigen gesunden, meist »nervösen« Personen treten diese Unregelmäßigkeiten oft während Tagen und Wochen auf, um wieder auf längere Zeit zu verschwinden; zuweilen treten sie ganz plötzlich, anfallsweise auf infolge der verschiedensten ungünstigen Einflüsse, bei dem einen infolge von leichteren Krankheiten, Erkältungen, Autointoxikation (Obstipatio alvi) und ähnlichen Störungen. Bei diesen nicht immerfort bestehenden Formen regelloser Herztätigkeit hat wohl jeder Praktiker den außerordentlich günstigen Einfluß der Digitalis beobachten können.

Wenn man die Herztätigkeit beim Delirium cordis analysiert, so findet man vielfach in einer Kurve mehrere Strecken, welche mit jetzt besser bekannten Formen eine große Ähnlichkeit aufweisen. Es fällt dabei auch auf, daß die einzelnen Fälle ein sehr verschiedenes Bild zeigen. Die genaue Analyse der Herztätigkeit ist nun in allen diesen Fällen zwar nicht von allergrößter klinischer Wichtigkeit, allein als Beitrag zur genauen Kenntnis der Störungen der Herztätigkeit kommt ihr doch ein unzweifelbarer Wert zu. Weil über die Interpretierung solcher Pulskurven bedeutende Kontroversen bestehen, erlaube ich mir hier an einigen Beispielen von regelloser Herzaktion die genaue Analyse zu versuchen. Mehr als einen Versuch kann ich aber nicht bieten; viele Fragen werden vorläufig noch offen bleiben müssen.

§ 78. Extrasystole oder vorzeitige Systole? Bei vielen Autoren findet man die regellose Herztätigkeit abgebildet und beschrieben; aus der neueren Literatur mache ich noch besonders auf die von MACKENZIE [75] mitgeteilten Fälle aufmerksam. Diesem Forscher sowie auch vielen andern ist aufgefallen, daß bei der Entstehung dieser Formen zahlreiche »prematurе« und teilweise »frustrane« Kontraktionen eine Rolle spielen. Es liegt also nahe daran zu denken, daß Extrasystolen die Ursache der frequenten und unregelmäßigen Herztätigkeit darstellen. Es fällt nun in vielen Fällen auch nicht schwer zu zeigen, daß wirklich Extrasystolen im Spiel sind. In dem Abschnitt über die Extrasystolen ist schon ausführlich darauf hingewiesen (§ 19), daß ein Herz, welches von dem physiologischen Bewegungsreiz vollkommen rhythmisch getroffen wird, trotzdem die stärkste Arhythmie zeigen kann, indem zahlreiche Extrasystolen in verschiedenen Phasen die Diastole unterbrechen, dadurch größere oder kleinere verfrühte Pulswellen oder auch Intermissionen im Radialispuls hervorrufen und eine regellose Herztätigkeit vortäuschen. In solchen Fällen läßt

sich dann durch ein sorgfältiges Messen der einzelnen Perioden der ursprüngliche Rhythmus des Herzens doch herausfinden und die Extrasystolen lassen sich durch das gesetzmäßige Verhalten der kompensatorischen Pause von den physiologischen Systolen unterscheiden.

Allein die Sache liegt nicht immer so. Vielfach finden wir, daß dieses gesetzmäßige Verhalten der kompensatorischen Pause, ja die Pause selbst ganz fehlt. Will man in solchen Fällen Extrasystolen annehmen, so würde man allerdings gezwungen sein dabei anzunehmen, daß diese dann von den Venenmündungen ausgehen, weil solchen Extrasystolen die kompensatorische Pause fehlt. Dann haben wir aber sofort mit der Schwierigkeit zu rechnen, welcher wir schon wiederholt begegneten, daß bei Fehlen der Pause nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob Extrasystolen oder verfrühte physiologische Kontraktionen vorliegen. Wir werden also bei dieser Schwierigkeit nach andern Merkmalen suchen müssen, welche uns bei der Entscheidung behilflich sein können; und bei der prinzipiellen Wichtigkeit dieser Frage muß ich auf den Unterschied beider Arten von Systolen und auf ihre Unterscheidung besonderen Nachdruck legen. Von den neueren Autoren hat H. E. HERING, nachdem er die Extrasystole beim Menschen kennen gelernt hatte, allzuviel alle verfrüht auftretenden Systolen als Extrasystolen aufgefaßt. MACKENZIE, der nur von »premature contractions« spricht und auf den extranen Charakter der Extrasystole nicht acht gegeben hat, hat ebenfalls beide Formen vermischt und allein das »premature« dieser Systolen hervorgehoben. Bei künftigen Analysen wird man aber den Unterschied nicht übersehen dürfen; hoffentlich werden wir später über mehr exakte Merkmale verfügen können als jetzt bei der Analyse, welche ich an einigen Beispielen versuchen möchte.

§ 79. Fälle regelloser Herztätigkeit. Fig. 37, Taf. VII ist ein Teil der Pulskurve einer 52jährigen Frau, welche an Fettsucht und Fettherz leidet, leichtere Kompensierungsstörungen zeigt und immerfort einen unregelmäßigen Puls hat. Studiert man diesen Puls in längeren Kurvenreihen, so ergibt sich in den regelmäßigen Teilen eine Periodenlänge von 17 bis 19 25tel-Sek. als augenscheinlich die normale. Bei 1 wird nun in der hier abgebildeten Kurve eine kleine, verfrüht auftretende Pulswelle von einer Periode von $17^1/_4$ gefolgt. Sollte es sich hier also um eine Extrasystole handeln, so würde es jedenfalls eine der zweifelhaften Sorte, von der Herzwurzel ausgehende sein. Auf die nächstfolgende kleine Welle folgt eine zu kurze Periode; man müßte, falls sie einer Extrasystole entspräche, annehmen, daß auch die nächste wieder eine Extrasystole sei. Danach sieht die Pulswelle aber nicht aus, und immer vermissen wir auch am Ende der frequenteren Periode die kompensatorische Pause. Wer würde

hier entscheiden können was Extrasystole, was physiologische Systole war? Abgesehen von anderen Unregelmäßigkeiten (Perioden von 22^5, 19, 21) finden wir bei 2 eine geringe Pulsbeschleunigung, bei 3 eine etwas stärkere, bei 4 ebenfalls, bei 5 eine große Reihe von viel frequenter erfolgenden Pulsschlägen. Das Fehlen jeglicher Kompensierung, die Übergänge von frequenter in weniger frequente Herztätigkeit verbieten hier die Annahme von Extrasystolen. Vielmehr ist man gezwungen anzunehmen, daß hier der ursprüngliche Rhythmus des Herzens ein sehr unregelmäßiger ist, die Reizerzeugung ungleichmäßig erfolgt, chronotrope Einflüsse nervöser oder myogener Art sich hier bemerkbar machen. Bei der hohen Frequenz wird man wohl annehmen müssen, daß die Reizschwelle des Herzmuskels herabgesetzt, das Herz allzu reizbar ist.

§ 80. Mit mehr Recht kann man in Fig. 38 an Extrasystolen denken. Die Kurve ist bei einer sonst kerngesunden 89jährigen Frau aufgenommen; bei Gelegenheit eines leichten Bronchialkatarrhs acquirierte sie eine außerordentlich regellose Herztätigkeit, welche aber unter Digitalisgebrauch innerhalb drei Tagen wieder regelmäßig wurde (Patientin hat noch zwei Jahre gelebt). Besonders interessant war es bei dieser Patientin wahrzunehmen, wie bei der fortschreitenden Besserung der ursprüngliche Herzrhythmus immer mehr in dem Pulsbilde zum Vorschein kam. Die normale Periode ist 17,5 bis 18,5 25tel-Sek. lang. Es treten auch hier fortwährend vorzeitige Kontraktionen auf, auch Gruppen solcher, aber im Gegensatz zum vorigen Fall tritt hier immer nach den kleinen Pulswellen nicht ein allmählicher Übergang zu geringerer Frequenz sondern eine längere Periode auf, welche wenigstens die Größe der normalen Periode erreicht, öfters aber auch länger als diese ist. Dieser Befund spricht dafür, daß die betreffenden kleinen Systolen, wenn sie auch oft an oder in der Nähe der Venenmündungen ausgelöst wurden, wahre Extrasystolen sein sollten.

Auch hier aber fehlen die zweifelhaften Punkte nicht. Weshalb, kann man fragen, ist die erste Pulswelle 1 der Gruppe von kleineren Pulsschlägen deutlich in ihrer Größe herabgesetzt, trotzdem die vorhergehende Periode zu den längsten normalen Perioden gehört? Einer Extrasystole entstammt sie nicht, denn die Periode ist die normale. Wir müssen hier an die Möglichkeit denken, daß die Kontraktilität des Herzmuskels herabgesetzt war, sich also negativ inotroper Einfluß fühlbar machte und dadurch die Systole kleiner ausfiel. Ein analoger Fall wurde schon in § 57 beschrieben und in Fig. 27 abgebildet. Mit dieser Annahme aber wird der Charakter der nachfolgenden kleinen Systolen wieder zweifelhaft, denn wir wissen, wie sich oft verschiedene Nerveneinflüsse kombinieren, und es könnte sich also hier um zusammen auftretende negativ-inotrope und

positiv-chronotrope Einflüsse handeln, wie wir solches in § 60 konstatiert haben. Die Möglichkeit aber, daß es sich um die Vereinigung von Extrasystolen mit negativ-inotropem Einfluß handelt, kann wenigstens nicht ausgeschlossen werden. Diese Besonderheit zeigt nur, wie kompliziert die Verhältnisse liegen können, und wie sehr man sich vor voreiligen Schlüssen zu hüten hat.

§ 81. Das vereinte Auftreten mehrerer Funktionsänderungen wurde bei der Beschreibung der Nervenwirkung auf die Herztätigkeit mehrfach erwähnt. Ein Pulsbild, welches uns zu der Annahme eines solchen Vorgangs zwingt, liefert die Fig. 39a und b. Das betreffende Sphygmogramm wurde mir schon vor mehreren Jahren von Prof. ROSENSTEIN in Leiden gezeigt, weil bei den hier auftretenden Extrasystolen das gesetzmäßige Verhalten der Pausen völlig fehlt. Der Puls wurde bei einem 45jährigen Manne, welcher an Degeneration des Herzmuskels litt, aufgenommen.

Man trifft diese Pulsform recht häufig an und es ist deshalb nicht ohne Interesse, das Pulsbild richtig zu deuten. Dabei handelt es sich wieder um die Frage: entsprechen die kleinen Pulswellen Extrasystolen oder vorzeitigen physiologischen Systolen? Wo wir nur über das Sphygmogramm verfügen, muß gesucht werden, ob sich die Interferenz der Extrasystolen mit dem physiologischen Rhythmus nachweisen läßt. Das ist hier nicht der Fall. Es ist wahr, daß manchmal am Ende einer Gruppe von frequenten kleinen Pulswellen sich eine längere Pause nachweisen läßt, wie z. B. in Fig. 39a bei *. Der Rhythmus des Herzens selbst aber ist höchst unregelmäßig, und im Anfang dieser Figur entspricht die Dauer der Pause nach der ersten scheinbaren Extrasystole gar nicht dem Rhythmus von 6,5. Der weitere Verlauf des Pulses ist ebenfalls völlig unregelmäßig. Hier Extrasystolen anzunehmen ist sehr gewagt, wenn wir sehen wie in Fig. 39b eine Gruppe kleinerer und frequenterer Pulswellen ohne jegliche Pause in den langsameren Rhythmus übergeht. Ich vermag also in der Herzunregelmäßigkeit, welche diesem Pulse zu Grunde liegt, keine Extrasystolen zu erblicken, und glaube, daß wir bis auf weitere Erfahrungen gezwungen sind, hier eine starke Unregelmäßigkeit des Herzrhythmus selbst mit starken chronotropen und bathmotropen Schwankungen anzunehmen. Ob es sich in diesen Fällen um myogene oder neurogene Änderungen handelt oder um beide Ursachen, bleibe noch ganz dahingestellt.

§ 82. Es lassen sich häufig in Fällen regelloser Herztätigkeit bestimmte Typen nachweisen, im einzelnen Fall unter verschiedenen Umständen auch verschiedene Typen. Ein Beispiel dieser Art lieferte

der Puls einer 75jährigen Frau, welche an starker Arteriosklerose und Sklerose des Herzens litt. Bei einer Aufnahme, als die Patientin sich recht wohl fühlte, wechselte die Periodenlänge in den regelmäßigen Teilen des Sphygmogramms von 15—18,5 25tel-Sekunde. In dem hier reproduzierten Teil dieser Aufnahme (Fig. 40 a) treten mehrmals Gruppen von kleinen Pulswellen auf. Darf man diese als gruppenweise auftretende Extrasystolen betrachten? Wir finden hier nur zweimal eine normale Periode von 18 und 18,5, sonst immerfort kleinere Perioden. Handelte es sich um Extrasystolen, sogar um solche, welche an der Vena cava ausgelöst waren, so würde man doch die normale Periode oder längere Pausen viel häufiger antreffen müssen. Das macht schon sehr wahrscheinlich, daß es sich hier um unregelmäßige Pulsbeschleunigung handelt. So werden wir auch hier zur Annahme chronotroper, vielleicht auch bathmotroper Einflüsse gezwungen.

In anderen Aufnahmen, welche bei der nämlichen Patientin während Anfällen starker Beklommenheit gewonnen wurden, gesellen sich zu den chronotropen Änderungen noch andere hinzu. Aus diesen Perioden stammen die Figg. 40 b, c und d. Es fehlen, wie aus b und c hervorgeht, die Gruppen kleiner Systolen auch hier nicht, die Pulsfrequenz war aber überhaupt größer, es mißt hier die normale Periode nur 13—15 25tel-Sekunden. Betrachten wir diese Gruppen näher, so finden wir, daß die erste Pulswelle einer solchen Gruppe, welche noch nach der normalen Periode erfolgt, bedeutend kleiner ist als die normale. Diese Erscheinung darf also der Pulsbeschleunigung nicht zugeschrieben werden, sondern muß wohl in einer schwächeren oder kleineren Herzkontraktion, also in negativ-inotropem Einfluß ihre Ursache finden. Die Frequenz nimmt zu, die Höhe der Pulswelle nimmt stark ab bis in die Mitte der Gruppe, dann wächst mit der Periodenlänge auch die Höhe der Pulswelle; positiv-chronotroper und negativ-inotroper Einfluß lassen nach. Daß das Kleinerwerden der Pulswellen nicht allein der höheren Frequenz zugeschrieben werden darf, sondern auch primäre Schwächung der Systolen vorliegt, geht, wie gesagt, hervor aus der Tatsache, daß auch nach normaler Periode die erste Pulswelle der Gruppe kleiner ausfällt. Dieser negativ-inotrope Einfluß, welcher sich in diesem Falle also schon vor dem positiv-chronotropen fühlbar machte, ist auch in anderen Teilen dieser Pulskurve unverkennbar. In der nämlichen Figur b beginnt bei 2 eine ähnliche Gruppe, aber viel weniger stark ausgeprägt. In Fig. d macht die Unterdrückung des Pulses bei 1 auch sehr stark den Eindruck eines negativ-inotropen Einflusses, es könnten hier aber auch andere Ursachen für das Ausbleiben des Pulses vorhanden sein, wie dieses im Abschnitt über den Einfluß der Nerven auf das Herz auseinandergesetzt wurde. Merkwürdig ist aber, daß

das Ende solcher beschleunigten Perioden und in Größe herabgesetzten Herzaktion sehr oft dem Phänomen von »Bowditchs Treppe« vollkommen ähnlich sieht. In Fig. b erfolgt die Zurückkehr der langsamen Herztätigkeit bei 1 und 2 schon einigermaßen in der Form einer Treppe, in Fig. c aber ist die Erscheinung sehr deutlich ausgeprägt und in dem Sphygmogramm dieser Patientin lassen sich an mehreren Stellen solche Treppen nachweisen, welche ich aber nicht alle abbilden konnte. Wie in § 60 ausführlich erörtert wurde, beruht diese Treppe auf dem Zurückkehren des Kontraktionsvermögens des Herzmuskels, wie das nach längeren Pausen bei Vagusreizung und nach negativ-inotropen Einflüssen stattfindet. Ich erinnere dabei an die in Fig. 33 abgebildete Kurve WEBSTERS.

Wir sehen somit, daß sich in dieser Kurve Extrasystolen nicht nachweisen lassen, hingegen Änderungen der Pulsbilder, welche stark auf Nerveneinfluß hinweisen, in großer Zahl vorhanden sind.

§ 83. Als letztes Beispiel regelloser Herztätigkeit gebe ich hier noch Fig. 41. Sie stammt von einer 81jährigen Frau, welche für ihr Alter außerordentlich gesund war, nie Störungen der Herztätigkeit aufgewiesen hatte, aber plötzlich eines Tages über Kurzatmigkeit und subjektiv wahrnehmbares Herzklopfen klagte, dabei einen höchst unregelmäßigen Puls hatte, welcher in drei Tagen unter Digitalisgebrauch wieder völlig regelmäßig wurde.

Der Puls ist, wie aus der Fig. 41 hervorgeht, sehr frequent und unregelmäßig. Längere Strecken von gleicher Periodendauer sind nicht vorhanden, dabei macht es den Eindruck, als ob sehr häufig Extrasytolen auftreten. Bei Nachmessung der Perioden und der Pulshöhen kommt auch hier heraus, daß es sich nicht um Extrasystolen handelt, sondern um zu frühzeitig auftretende physiologische Systolen. An keiner Stelle findet man nach den kleinen Pulswellen eine kompensatorische Pause. Bei den bedeutenden Unregelmäßigkeiten und der hohen Frequenz wird man also auch hier an erster Stelle an positiv-chronotrope und bathmotrope Einflüsse zu denken haben, aber die negativ-inotropen Änderungen, die wir in den oben beschriebenen Fällen kennen gelernt haben, werden auch hier nicht vermißt. Und diese sind nicht nur durch die höhere Frequenz oder die Vorzeitigkeit der betreffenden Systolen verursacht, sondern primärer Art. Man achte auf die zehnte und zwölfte Pulswelle in der Kurve. Die Pulswelle 10 folgt auf eine viel zu lange Periode und ist sehr klein, man sollte sie besonders groß erwarten. Die Pulswelle 12 ist sehr groß, trotzdem gehen zwei schnell aufeinanderfolgende Systolen vorher. Beobachtet man die unregelmäßige Periode, in welche diese beiden Systolen fallen,

so wird es sehr wahrscheinlich, daß wir auch hier einen Nerveneinfluß vor uns haben, in welchem sehr verschiedene Einflüsse sich zu erkennen geben.

§ 84. Aus diesen Beispielen möge hervorgehen, daß alle kleineren unvollständigen Herzkontraktionen noch nicht als Extrasystolen aufzufassen sind, daß im Gegenteil jeder einzelne Fall gesondert analysiert werden muß und man sich vor Allgemeinerung zu hüten hat. Gerade an diesen Fällen regelloser Herztätigkeit lassen sich die Methoden der Analyse prüfen; es bilden dieselben auch wertvolles Material zum weiteren Studium der Pulsanalyse, weil hier der Einfluß von Medikamenten, besonders der Digitalis, oft sehr deutlich zu konstatieren ist. Schritt für Schritt läßt sich in vielen Fällen nachweisen, wie unter Digitalisgebrauch der normale Rhythmus immer mehr den abnormalen ersetzt, bis schließlich die Regelmäßigkeit wieder hergestellt ist.

Sorgfältige Analyse der klinisch wahrnehmbaren Änderungen der Herztätigkeit wird somit nicht nur einen tieferen Einblick in die Störungen der Funktionen des Herzens gestatten, sondern auch zahlreiche neue Gesichtspunkte zur physiologischen und pharmakologischen Forschung liefern. Es möge diese Arbeit als Beitrag auch in dieser Richtung ihren Weg finden.

Literaturverzeichnis.

1. L. Asher und K. Spiro. Ergebnisse der Physiologie. 1. Jahrg. II. Abteilung. 1902.
2. S. von Basch. Die Herzkrankheiten bei Arteriosklerose. Berlin 1901.
3. W. M. Bayliss and E. H. Starling. On the causation of the so called »Peripheral reflex Secretion« of the Pancreas. Proceedings of the Royal Society. Vol. 69. 1902.
4. A. Belski. Über die an der *A-V*-Grenze blockirten Systolen. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 44. 1902. S. 179.
5. W. Biedermann. Über rhythmische, durch chemische Reizung bedingte Contractionen quergestreifter Muskeln. Sitzungsberichte der Wiener Akademie der Wissenschaften. 1880. Bd. 82. Abt. 3. S. 257.
6. Böhm. Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Digitalis und des Digitalins. Pflügers Archiv. 1872. Bd. V.
7. Bottazzi. Über die »postcompensatorische« Systole. Zentralblatt für Physiologie. Bd. X. S. 401.
8. H. P. Bowditch. Über die Eigentümlichkeiten der Reizbarkeit, welche die Muskelfasern des Herzens zeigen. Berichte d. königl. sächs. Ges. d. Wiss. Math.-phys. Kl. 1871. S. 652.
9. L. Braun und A. Fuchs. Über ein neurasthenisches Pulsphänomen. Zentralblatt f. inn. Medizin. 1902. Nr. 49.
10. A. Chauveau. De la dissociation du rhythme auriculaire et du rhythme ventriculaire. Revue de médecine 1885.
11. V. Christ. Über den Einfluß der Muskelarbeit auf die Herztätigkeit. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 53.
12. Cushny und Matthews. On the effects of electrical stimulation of the mammalian heart. Journal of Physiology. Vol. 21. 1897.
13. A. R. Cushny. On the interpretation of Pulse-tracings. The Journal of experim. Med. Vol. IV. 1899. S. 327.
14. —— On the interpretation of puls-tracings. Transactions of the Association of American physicians. 1899.
15. E. von Cyon. Myogen oder neurogen? Pflügers Archiv. Bd. 88. 1901.
16. A. Dehio. Ein fühlbarer Puls auf zwei Herzcontractionen. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 47. 1891.
17. W. Ebstein. Klinische Beiträge zur Lehre von der Herzarhythmie. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 65. 1899.
18. Th. W. Engelmann. Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. 2. Abh. Über die Leitung der Bewegungsreize im Herzen. Pflügers Archiv. Bd. 52. 1894. Auch in Onderzoekingen v. h. physiol. laborat. Utrecht. IV Reeks. III Deel. 1894.
19. —— Beobachtungen und Versuche am suspendirten Herzen. 3. Abh. Refractäre Phase und compensatorische Ruhe. Pflügers Archiv. Bd. 59. 1894. Auch in Onderzoekingen g. i. h. physiol. lab. Utrecht. IV Reeks. III Deel. 1894.
20. —— Über den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Pflügers Archiv. Bd. 62. 1896. Archives Néerlandaises. T. 30. 1896.
21. —— Über myogene Selbstregulirung der Herztätigkeit. Versl. der kon. Acad. van Wetensch. te Amsterdam. Afd. Natuurkunde. 31. Okt. 1896.
22. —— Über den Ursprung der Herzbewegungen und die physiologischen Eigenschaften der großen Herzvenen des Frosches. Pflügers Archiv. 1896. Bd. 65.

23. Th. W. Engelmann. Über den myogenen Ursprung der Herztätigkeit und über automatische Erregbarkeit als normale Eigenschaft peripherischer Nervenfasern. Pflügers Archiv. Bd. LXV. 1897. S. 535. Auch in Onderzoekingen g. i. h. Physiol. Laborat. te Utrecht. IV Reeks. V Deel. 1897.
24. —— Über die Wirkungen der Nerven auf das Herz. Archiv für Anatomie und Physiologie. 1900. Physiol. Abt.
25. —— Über primär-chronotrope Wirkung des Nervus Vagus auf das Herz. Volume jubilaire, au Cinquantenaire de la Société de Biologie. 1901.
26. —— Die Unabhängigkeit der inotropen Nervenwirkungen von der Leitungsfähigkeit des Herzens für motorische Reize. Archiv für Anat. und Physiologie. 1902. Physiol. Abt.
27. —— Weitere Beiträge zur näheren Kenntnis der inotropen Wirkungen der Herznerven. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1902. Physiol. Abt.
28. —— Über die bathmotropen Wirkungen der Herznerven. Archiv f. Anatomie und Physiologie 1902. Physiol. Abt.
29. —— Über die physiologischen Grundvermögen der Herzmuskelsubstanz und die Existenz bathmotroper Herznerven. Arch. für Anatomie und Physiologie. 1903. Physiol. Abt.
30. W. Ewald. Ein Beitrag zur Lehre von der Erregungsleitung zwischen Vorhof und Ventrikel des Froschherzens. Inaug.-Dissertation Halle. 1901. S. a. Pflügers Archiv. Bd. 91. S. 21,
31. Fraentzel. Pulsus alternans bei einem großen im Verlauf eines akuten Gelenkrheumatismus entstandenen pericardialen Exsudat. Ein Puls auf zwei Herzaktionen. Charité-Annalen. 1874.
32. —— Weitere Beobachtungen über das Vorkommen von einem Puls auf zwei Herzaktionen. Charité-Annalen. 1875.
33. O. Frank. Die Wirkung von Digitalis auf das Herz. Sitzungsber. der Gesellschaft für Morph. und Physiol. in München. 1897. Heft II.
34. H. Friedenthal. Über reflektorischen Herztod bei Menschen und Tieren. Arch. f. Anat. u. Physiologie. 1901.
35. D. Gerhardt. Einige Beobachtungen am Venenpulse. Archiv f. experiment. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 47. S. 250.
36. E. Godlewski. Entwicklung des Skelett- und Herzmuskelgewebes der Säugetiere. Arch. f. mikroskopische Anatomie. 60. Bd. 1. Heft. S. 111.
37. G. F. Göthlin. Über die Bedingungen für die Aktivität des überlebenden Froschherzens. Skandin. Archiv f. Physiologie. 12. Bd. 1902.
38. Heidenhain. Über arhythmische Herztätigkeit. Pflügers Archiv. Bd. 5. 1872.
39. S. E. Henschen. Zur Lehre der Herzarhythmie. Mitteilungen aus der medizinischen Klinik zu Upsala. Bd. 1. 1898.
40. H. E. Hering. Zur experimentellen Analyse der Unregelmäßigkeiten des Herzschlages. Pflügers Archiv. Bd. 82. S. 2. 1900.
41. —— Über die gegenseitige Abhängigkeit der Reizbarkeit, der Kontraktilität und des Leitungsvermögens der Herzmuskelfasern. Pflügers Archiv. 1901. Bd. 86. S. 533.
42. —— Die myoerethischen Unregelmäßigkeiten des Herzens. Prager medic. Wochenschrift. Bd. 26. Nr. 1 - 2. 1901.
43. —— Bemerkungen zur Erklärung des unregelmäßigen Pulses. Prager medicin. Wochenschrift. Bd. 27. 1902.
44. —— Über den pulsus pseudoalternans. Prager medicin. Wochenschrift. 1902. Bd. 27.
45. O. Heubner. Über Herzarhythmie im Kindesalter. Zeitschrift f. klinische Medicin. Bd. 26. 1894.
46. W. His jr. Die Entwickelung des Herznervensystems bei Wirbeltieren. Abh. d. math.-phys. Kl. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. F. XVIII. Nr. 1. 1891.
47. —— Die Tätigkeit des embryonalen Herzens und deren Bedeutung für die Lehre von der Herzbewegung beim Erwachsenen. Arbeiten aus d. medicin. Klinik zu Leipzig. I. 1893. S. 14—49.
48. W. His jr. und E. Romberg. Beiträge zur Herzinnervation. Arbeiten aus der medic. Klinik zu Leipzig. 1893.
49. W. His jr. Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit mit ungleichzeitigen Schlägen der Vorhöfe und Herzkammern (Herzblock). Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 64. 1899.
50. —— Über Adams-Stokessche Krankheit. In der Diskussion des 18. Gongresses für Innere Medicin. Karlsbad. 1900.

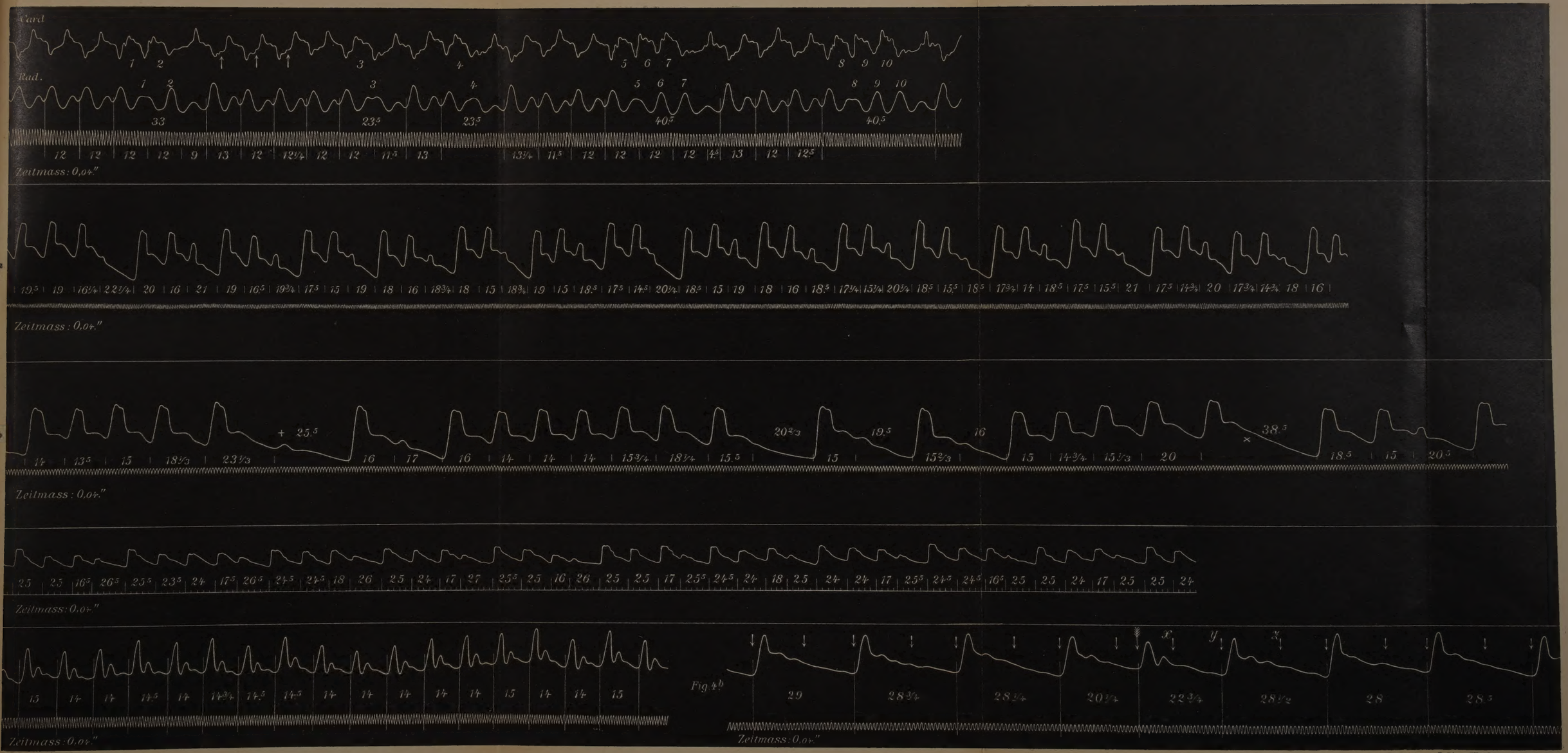
51. Hochhaus und Quincke. Über frustrane Herzkontraktionen. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1895. Bd. 55.
52. A. Hoffmann. Die paroxysmale Tachycardie. Wiesbaden. 1900.
53. —— Zur Kenntnis der Adams-Stokesschen Krankheit. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 41. 1900.
54. —— Pathologie und Therapie der Herzneurosen und der funktionellen Kreislaufstörungen. Wiesbaden. 1901.
55. F. B. Hoffmann. Über die Funktion der Scheidewandnerven des Froschherzens. Pflügers Archiv. 1895. Bd. 60.
56. —— Beiträge zur Lehre von der Herzinnervation. Pflügers Archiv. 1898. Bd. 72.
57. —— Über die Änderung des Kontraktionsablaufes am Ventrikel und Vorhofe des Froschherzens bei Frequenzänderung und im hypodynamen Zustande. Pflügers Archiv. Bd. 84. 1901.
58. A. Huber. Sphygmographische Beobachtungen. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. 47. 1891.
59. K. Hürthle. Beiträge zur Hämodynamik. Pflügers Archiv. Bd. 49. S. 63. 64.
60. Jaquet. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. 1902. Bd. 71.
61. Josserand et Gallavardin. Archives générales de Médecine. 1901. 78. Année. S. 513.
62. Ph. Knoll. Über die Veränderungen des Herzschlages bei reflektorischer Erregung des vasomotorischen Nervensystems. Wiener Akademie-Berichte. Bd. 66. Abt. III. 1872.
63. —— Beiträge zur Kenntnis der Pulskurve. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. IX. S. 380.
64. F. Kraus. Über den Wert »funktioneller« Diagnostik. Eröffnungsrede gehalten am 14. Nov. 1902. Deutsch. med. Wochenschrift. 1902. S. 873.
65. J. von Kries. Über eine Art polyrhythmischer Herztätigkeit. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. 1902.
66. H. Kronecker. Die Innervation des Säugetierherzens. Verhandlungen der Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte. 73. Vers. in Hamburg. 1901. II. Teil. 2. Hälfte. S. 51.
67. O. Langendorff. Untersuchungen am überlebenden Herzen. Pflügers Archiv. Bd. 70. S. 473. 1898.
68. —— Über die angebliche Unfähigkeit des lackfarbenen Blutes, den Herzmuskel zu ernähren. Pflügers Archiv. 1903. Bd. 93. 7. u. 8. Heft.
69. B. Lewy. Ein Fall von Adams-Stokesscher Krankheit. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 47. 1902.
70. Lichtheim. Über einen Fall von arteriosklerotischer Herzmuskelerkrankung, der das Symptomenbild der Adams-Stokesschen Erkrankung darbietet. Vortrag am 20. Jan. 1902 gehalten im Verein f. wiss. Heilkunde in Königsberg i. Pr. Ref. i. deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage Nr. 9. S. 69.
71. J. Loeb. Über Ionen, welche rhythmische Zuckungen der Skelettmuskeln hervorrufen. Beiträge zur Physiologie. Festschrift für Prof. Dr. A. Fick. 1899. S. 101.
72. F. Lommel. Klinische Beobachtungen über Herzarhythmie. Habilitationsschrift Jena. Naumburg 1902.
73. H. Luce. Zur Klinik und pathologischen Anatomie des Adams-Stokesschen Symptomenkomplexes. Deutsches Archiv f. klin. Medicin. Bd. 74. 1902.
74. J. Mackenzie. The venous and liver pulses, and the arhythmic contractions of the cardiac cavities. Journal of Pathologie and Bacteriology. Vol. II. 1894.
75. —— The study of the pulse, arterial, venous and hepatic and of the movements of the heart. Edinb. and London 1902.
76. —— The cause of heart irregularity in influenza. British medical Journal. 1902. II. S. 1411.
77. R. Magnus. Die Tätigkeit des überlebenden Säugetierherzens bei Durchströmung mit Gasen. Archiv f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie. Bd. 47. 1901.
78. E. Maixner. Paroxysmale Tachycardie. Sbornik Klinicky. Bd. III. 1902. Refer. im Centralblatt f. inn. Med. 1902. S. 958.
79. J. E. Marey. Des excitations artificielles du coeur. Travaux du laboratoire de M. Marey. 2ième Année. 1875. S. 63.
80. E. Moritz. Ein Fall einseitiger Bradycardie. St. Petersburger medic. Wochenschrift. 1897.
81. L. J. J. Muskens. Over reflexen van de hartekamer op het hart van Rana. Dissertatie Utrecht. 1896. Auch Pflügers Archiv. Bd. 66. 1896.

82. L. J. J. Muskens. An analysis of the action of the vagus nerve on the heart. American Journal of Physiology. 1898. Vol. I. Nr. IV.
83. —— Over de moderne leer der hartswerking en de functie der hartzenuwen. Geneeskundige bladen. IV. 1897.
84. —— De verlangzaamde geleiding in de hartspier en haar belang voor een juist begrip van de onregelmatigheden in den hartslag. Ned. Tydschrift voor geneeskunde. 1902. Deel II.
85. Hj. Oehrwall. Über die periodische Funktion des Herzens. Skandin. Archiv für Physiologie. Bd. 8. 1898.
86. G. Oliver. A Contribution to the study of the blood and blood-pressure. London 1901.
87. N. Ortner. Zur Klinik der Angiosklerose der Darmarterien. Volkmanns Klinische Vorträge. Nr. 347. 1903.
88. Piatot. Traitement des maladies du coeur. Thèse de Paris. 1898.
89. J. Quelmé. Contribution à l'étude des formes cliniques de la maladie de Stokes-Adams. Thèse de Paris. 1895.
90. H. Quincke. Zur Kenntnis der frustranen Herzkontraktionen. Leydens Festschrift 1902.
91. H. v. Recklinghausen. Über Blutdruckmessung beim Menschen. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 46. 1901.
92. F. Riegel. Zur Lehre von der arhythmischen Herztätigkeit. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 18. S. 94 und 506. 1876.
93. —— Über den Pulsus bigeminus und alternans. Deutsches Archiv für klinische Medicin. Bd. 20. 1877.
94. —— Über Arhythmie des Herzens. Sammlung klinischer Vorträge (Volkmann) Nr. 227. 1898.
95. M. Rodet. Sur les systoles avortées. Archives de Physiologie normale et pathologique. 1896.
96. Ulr. Rose. Über paroxysmale Tachycardie. Berliner klinische Wochenschrift. 1901. Nr. 27. 28.
97. S. Rosenstein. Zur Lehre vom Pulsus bigeminus. Berliner klin. Wochenschrift. 1877. Nr. 20.
98. —— Zur Deutung des Kardiogramms. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 23.
99. —— Einleitung zu den Krankheiten des Herzens. Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 1879.
100. C. L. Rümke. De werking van Antiarine op het hart. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1902. Deel II.
101. A. E. Sansom. The diagnosis of diseases of the heart and thoracic aorta. London 1892.
102. J. Schreiber. Über den Pulsus alternans. Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 7. 1877.
103. Singer. In der Diskussion über Nerveneinfluß bei Magenkrankheiten. 74. Naturforscherversammlung in Karlsbad. 1902.
104. J. Sommerbrodt. Über Allorhythmie und Arhythmie des Herzens und deren Ursache. Deutsches Archiv f. klinische Medicin. Bd. 19. 1877.
105. —— Zur Allorhythmie des Herzens. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Bd. 23.
106. F. Spalitta. Sur les modifications respiratoires du rhythme cardiaque. Archives italiennes de Biologie. 1901. Bd. 35.
107. Walther Straub. Über die Wirkung der Kohlensäure am ausgeschnittenen suspendierten Froschherzen. Archiv f. experim. Pathologie und Pharmakologie. Bd. 45.
108. —— Zur Physiologie des Aplysienherzens. Pflügers Archiv. Bd. 86. 1901. S. 504.
109. —— Über die Wirkung des Antiarins am ausgeschnittenen, suspendierten Froschherzen. Arch. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie. Bd. 45.
110. Stricker. Pleuropneumonia dextra inferior. Digitalis. Pulsus bigeminus. Charité-Annalen. 1874.
111. L. Traube. Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. I. Bd. 1871.
112. —— Ein Fall von Pulsus bigeminus. Berliner klinische Wochenschrift. 1872. S. 185 u. 221.
113. S. Tschirjew. Über den Einfluß der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus. Archiv für Physiologie. 1877.

114. W. Trendelenburg. Über die Summationserscheinungen bei chronotroper und inotroper Hemmungswirkung des Herzvagus. Archiv f. Anat. und Physiologie. Physiol. Abt. Suppl.-Bd. 1902.
115. M. Verworn. Allgemeine Physiologie. Jena 1901.
116. A. Webster. Cardiac Arhythmia in relation to cerebral Anaemia and epileptiform crises. Glasgow Hospital Reports. 1901.
117. K. F. Wenckebach. Beiträge zur Entwicklungsgeschichte der Knochenfische. Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. 28. 1886.
118. —— Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. I. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 36. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1898. II. Deel.
119. —— Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. II. Über den regelmäßig intermittierenden Puls. Zeitschrift für klinische Medicin. Bd. 37. 1899. Auch in Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1899. I.
120. —— Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. III. Über einige Formen von Allorhythmie und Bradycardie. Zeitschrift für klinische Medicin. 39. Bd. 1900. Auch in Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1899. II.
121. —— Eine physiologische Erklärung der Arhythmie des Herzens. Verhandlungen des 18. Congresses für innere Medicin. Wiesbaden 1900.
122. —— Zur Analyse des unregelmäßigen Pulses. IV. Über den Pulsus alternans. Zeitschrift f. klin. Medicin. Bd. 44. 1901. S. a. Nederl. Tydschrift voor Geneeskunde. 1901. Deel II.
123. —— Bijdrage tot de kennis der nerveuse hartstoornissen. Verhandelingen van het 8 Nederl. Nat. en Geneesk. Congres. Rotterdam 1901.
124. —— Über die Dauer der kompensatorischen Pause nach Reizung der Vorkammer des Säugetierherzens. Verslag d. gew. Verg. der Kon. Ac. v. Wetensch. te Amsterdam 29. Nov. 1902. Archiv f. Anatomie und Physiologie. Physiol. Abt. 1903.
125. C. Winkler. Aandacht en ademhaling. Verslagen der Koninkl. Acad. v. Wetenschappen. Natuurk. afd. Deel VII. 1898—99.

WELLCOME LIBRARY INSTITUTE

Druck von Breitkopf & Härtel in Leipzig.



Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 5.

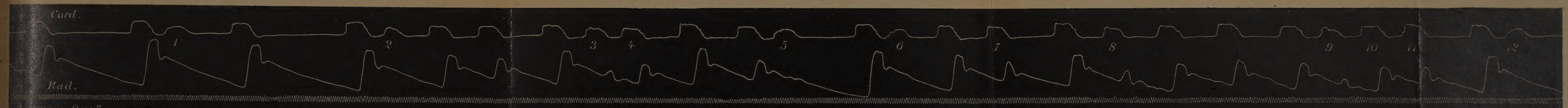


Fig. 6.

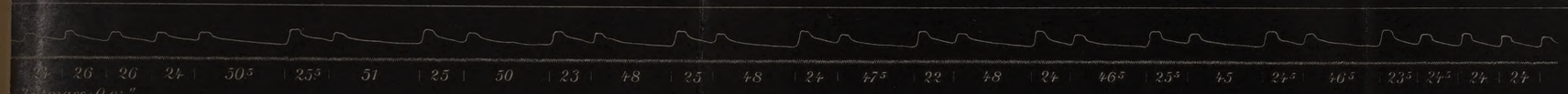


Fig. 7

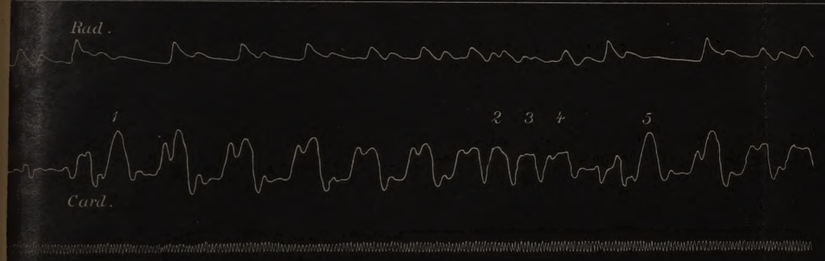


Fig. 8a

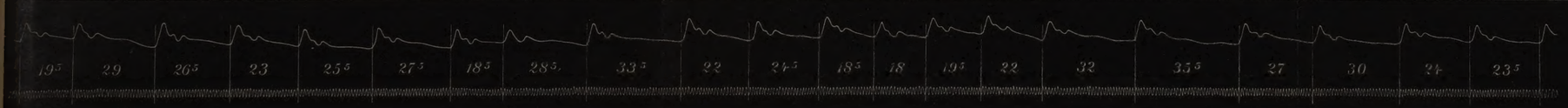


Fig. 8b

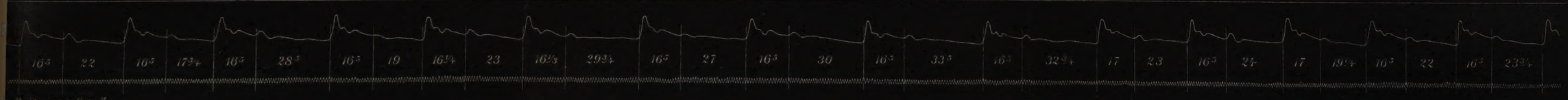
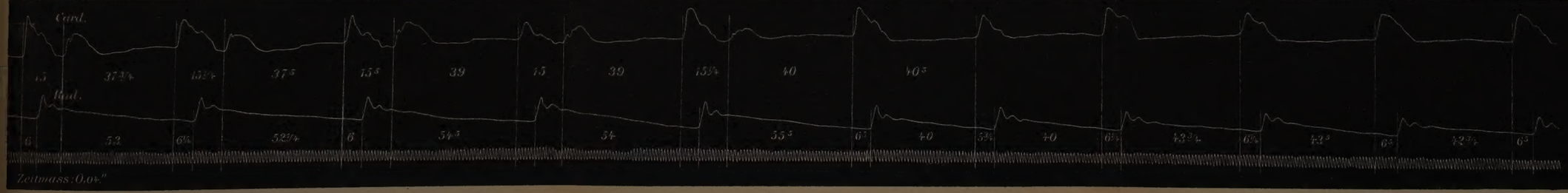


Fig. 9.



Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.

Fig. 10a

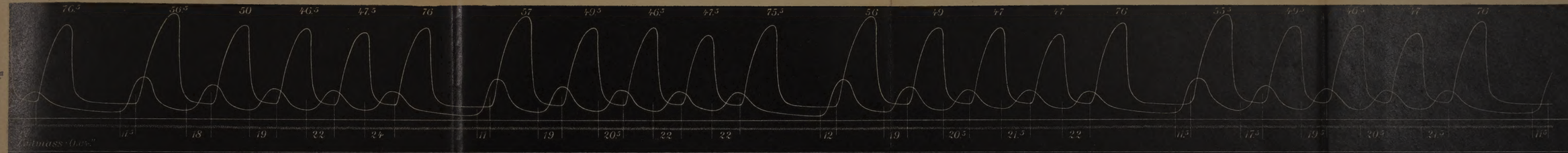


Fig. 10b

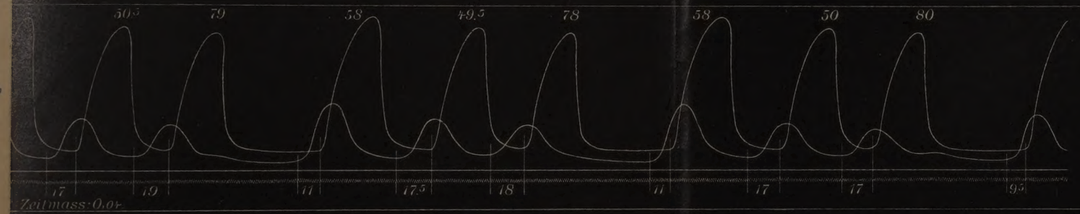


Fig. 11.

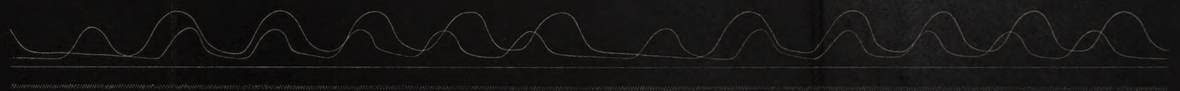


Fig. 12a

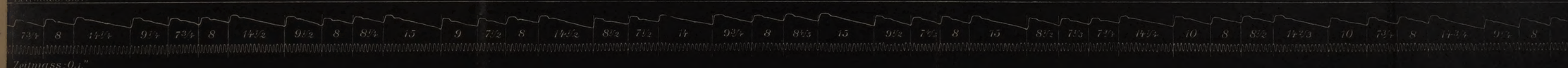


Fig. 12b

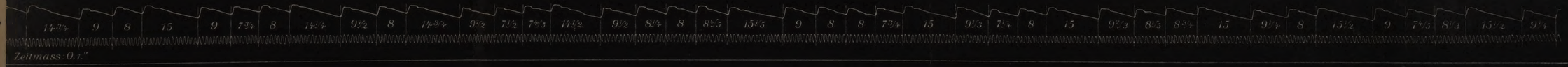


Fig. 13.

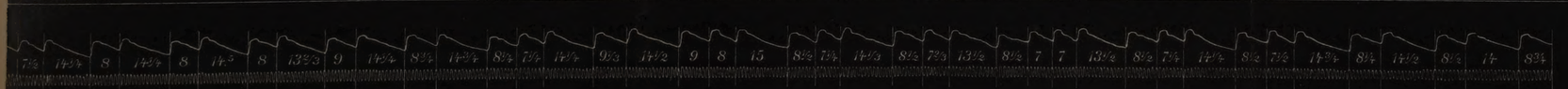


Fig 15.

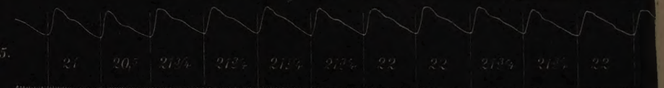


Fig. 14a

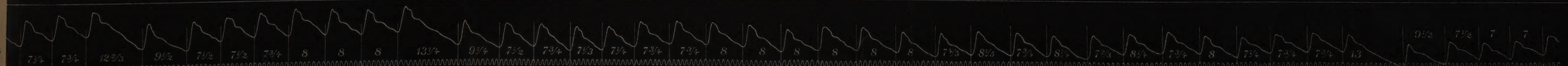
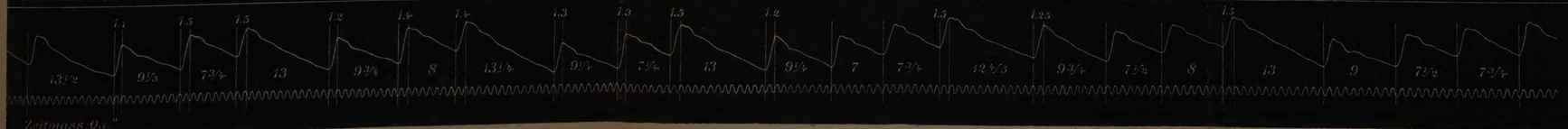


Fig. 14b



Lith. Anst. Julius Klinkhardt Leipzig.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig.